



Les asthmes professionnels: à propos d'un cas

Colette Petit

► To cite this version:

Colette Petit. Les asthmes professionnels: à propos d'un cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2005. hal-01732161

HAL Id: hal-01732161

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732161>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2005

FACULTÉ MÉDECINE DE NANCY
N° 159



THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Colette PETIT

Le 28 novembre 2005

Les asthmes professionnels : à propos d'un cas

Examineurs de la thèse :

M. D. ANTHOINE
M. H. LAMBERT
M. C. PARIS
M. P. VAILLANT

Professeur des Universités
Professeur des Universités
Professeur des Universités
Docteur en Médecine

Président
Juge
Juge
Juge



THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Colette PETIT

Le 28 novembre 2005

Les asthmes professionnels : à propos d'un cas

Examineurs de la thèse :

M. D. ANTHOINE
M. H. LAMBERT
M. C. PARIS
M. P. VAILLANT

Professeur des Universités
Professeur des Universités
Professeur des Universités
Docteur en Médecine

Président
Juge
Juge
Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Jean-Pierre NICOLAS –

Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIOWSKI

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Eliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faïcz ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUUEL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Anne KENNEL

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Docteur Jean PAYSANT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

05^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF Professeur Daniel ANTHOINE -
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET –
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain BERTRAND –
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

REMERCIEMENTS

A M. le Professeur ANTHOINE Daniel

Professeur émérite de pneumologie.
Officier dans l'ordre des palmes académiques.

Je vous remercie bien sincèrement d'avoir accepté la Présidence de cette thèse. Votre enseignement et votre grande expérience ont toujours été, et resteront toujours un modèle pour moi, tout au long de ma carrière de médecin.

A Monsieur le Professeur LAMBERT Henri

Professeur de réanimation médicale .
Officier dans l'ordre des palmes académiques.

Je vous remercie pour l'encadrement et l'enseignement dispensé dans la médecine d'urgence. Votre rigueur et votre dévouement me seront des exemples précieux. Merci également d'avoir bien voulu participer à mon jury de thèse.

A Monsieur le Professeur PARIS Christophe

Professeur de médecine et de santé au travail.

Je vous remercie de vous être intéressé à mes travaux
et d'avoir bien voulu participer à mon jury de thèse.
Vos compétences sont reconnues par tous vos
étudiants.

A Monsieur le Docteur VAILLANT Pierre
Pneumologue.
Praticien hospitalier du CHRU de NANCY-BRABOIS.

Merci de m'avoir confié le sujet de cette thèse. Merci
pour votre confiance, votre disponibilité et vos
conseils.

A ma famille :

- Alexandre Magar, mon compagnon et le père de mes enfants, merci pour sa très précieuse aide.
- Mes deux adorables petits monstres : Léo et Loup Magar.
- Mes parents, Jean-Louis et Claire Petit, pour leur précieuse aide.
- Mon frère, Vincent Petit, ma sœur et son mari, Odile et Anders Poulsen, pour leur contribution à ce travail.
- Ma marraine, Laurence Brunet, pour m'avoir donné la vocation.
- Toute la famille Cailleret.
- Toute la famille Drieux-Petit.
- Mes grands-parents, avec une pensée pour les disparus.
- Ma belle-mère, Danielle Bettembourg et son compagnon, Bernard Fedon.
- Guiguite, merci de supporter nos monstres et leurs parents.
- ma belle-sœur et son mari, Hélène et Stéphane Sorbelli et leur petit Mattéo.
- Alexie et Nicolas Kreppert et Nadia.
- mon beau-père, Bernard Magar.

A mes amis :

- Odile Bertrand, sans qui ce travail n'aurait jamais vu le jour.
- Marylou Genson et Roland Nalepa, pour leur aide.
- Yvonne Eysack et Evelyne Riou, mon fan-club.
- Cathy Bone –Robles, Nicolas et Lisa Robles.
- Estelle Nascimento et toute sa petite famille.
- Gaëlle Samuel, Sébastien Samuel, et leurs enfants.
- Chris Costa et Mme Nathalie De La Vega (qui saura pourquoi Mme).
- Philippe, Nathalie, Annaëlle et Apolline Rambaud.
- Jérôme Guérin et Mathilde Lebeau.
- Gérard et Alexandre Prestat, Rachel, Hélène et Claire.
- Sébastien Metz, en souvenir de la fac.
- Christelle, François, Nathalie, Sandra et Virginie pour leur soutien au travail.
- Merci à tous les autres collègues et amis du service d'accueil des urgences de Bel Air.

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	18
<i>1^{er} chapitre : L'ASTHME PROFESSIONNEL.....</i>	<i>19</i>
I) GENERALITES.....	19
1) DEFINITION.....	19
2) EPIDEMIOLOGIE.....	20
3) ETIOLOGIES.....	25
4) FACTEURS DE RISQUES.....	26
5) PHYSIOPATHOLOGIE.....	27
II) LE DIAGNOSTIC.....	30
1) INTERROGATOIRE.....	30
2) LE DEBIT EXPIRATOIRE DE POINTE (DEP) OU PEAK FLOW :.....	31
3) EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES (EFR).....	32
4) TESTS D'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE NON SPECIFIQUE.....	35
4) TESTS D'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE SPECIFIQUES (HRBS).....	36
5) BILAN D'ALLERGOLOGIE.....	37
6) EXAMENS COMPLEMENTAIRES FACULTATIFS.....	38
7) STRATEGIE DIAGNOSTIQUE.....	39
III) TRAITEMENT ET PREVENTION.....	39
IV) PRONOSTIC.....	40
V) RECONNAISSANCE DE LA MALADIE PROFESSIONNELLE.....	41
1) REGLEMENTATION.....	41
2) INDEMNISATION.....	42
VI) CONCLUSION.....	45
<i>2^{ème} chapitre : RADS, Syndrome de Brooks ou asthme induit par des irritants.....</i>	<i>46</i>
I) DEFINITION et HISTORIQUE.....	46
II) EPIDEMIOLOGIE.....	49
III) PHYSIOPATHOLOGIE.....	49
IV) DIAGNOSTIC.....	51
V) TRAITEMENT.....	52
VI) EVOLUTION.....	52
VII) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	53
VIII) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	54
IX) EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	54
X) REPARATION.....	55
<i>3^{ème} Chapitre : l'asthme professionnel aux sulfites.....</i>	<i>56</i>
I) PHYSIOPATHOLOGIE.....	57
II) PREVALENCE.....	58
III) DIAGNOSTIC POSITIF AU TRAVAIL.....	58
IV) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	59
V) DIAGNOSTIC EN MILIEU SPECIALISE.....	59
VI) EVOLUTION.....	60

VII) CONDUITE À TENIR.....	60
VIII) PREVENTION.....	61
IX) REPARATION.....	61
 4ème chapitre : le tétrachloroéthylène ou perchloroéthylène	64
I) PROPRIETES CHIMIQUES	64
II) VALEURS LIMITES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE	65
III) CINETIQUE ET METABOLISME	66
1) Absorption (89) :	66
2) Distribution (89) :	67
3) Métabolisme (89) :	67
4) Elimination (89) :	68
5) Mode d'action (89) :	68
IV) TOXICITE DU TETRACHLOROETHYLENE CHEZ L'HOMME	68
1) Toxicité aiguë (89, 92, 97) :	68
2) Toxicité chronique (89, 92, 97) :	69
3) Effet cancérogène (89, 92, 97) :	69
4) Effet sur la reproduction (89, 92, 97) :	70
V) REPARATION	70
 5ème chapitre : OBSERVATION CLINIQUE A PROPOS D'UNE EMPLOYÉE DANS UNE ENTREPRISE DE NETTOYAGE A SEC.....	72
I) DESCRIPTION DE LA PROFESSION.....	72
1) Historique (4).....	72
2) Caractéristiques des entreprises actuelles (4).....	73
3) Description du Cycle de traitement du linge dans un pressing. (4).....	73
4) Les produits détachants et de prébrossage (4).....	74
5) Le perchloroéthylène dans les activités de pressing (4).....	75
6) les risques liés aux détachants (4, 100).....	77
7) les risques liés au perchloroéthylène lors des opérations de nettoyage à sec (4).....	77
II) EXPOSITION DU CAS CLINIQUE DE MADAME E.....	80
III) LES MESURES DE DEP	81
IV) LE BILAN MULTIDISCIPLINAIRE.....	84
V) DEVENIR DE LA PATIENTE	85
 6ème chapitre : DISCUSSION.....	86
I) ANALYSES DES DONNEES CLINIQUES	86
1) ELEMENTS INCRIMINANT LES METABISULFITES ET DIMINUANT LA PROBABILITE DU ROLE DU PERCHLOROETHYLENE.....	87
2) ELEMENTS INCRIMINANT LE PERCHLOROETHYLENE.....	88
II) ANALYSE DE LA CONDUITE ADOPTEE.....	89
III) REFLEXION SUR LA PREVENTION DES RISQUES RESPIRATOIRES RESULTANT DE L'EXPOSITION PROFESSIONNELLE LORS DU NETTOYAGE A SEC.....	89
1) MESURES CONCERNANT LES LOCAUX DE TRAVAIL :	90
2) MESURES CONCERNANT L'ORGANISATION GENERALE.....	91

3) MESURES SPECIFIQUES AU POSTE DE DETACHAGE (EXPOSITION AUX SULFITES).....	91
4) MESURES SPECIFIQUES AU NETTOYAGE A SEC (EXPOSITION AU PERCHLOROETHYLENE).....	92
5) COMPARAISON AU CAS CLINIQUE.	93
IV) CONCLUSION.....	94
 CONCLUSION.....	 95
 Bibliographie.....	 96



INTRODUCTION

L'asthme professionnel est la pathologie respiratoire professionnelle la plus fréquente. Sa définition et sa description se retrouve dans de nombreux ouvrages. Il est du à l'exposition à des polluants atmosphériques présents sur les lieux du travail sous formes de particules aérosolisées. Ses étiologies sont très nombreuses et on le retrouve dans pratiquement toutes les catégories socioprofessionnelles. En poser le diagnostic repose sur une démarche diagnostique qui peut s'avérer facile comme complexe. Il peut faire l'objet d'une déclaration de maladie professionnelle et est toujours responsable de conséquences socioéconomiques lourdes pour le patient que nous allons développer dans une première partie.

Le syndrome de Brooks ou Reactive Airways Dysfunction Syndrome est considéré, parfois comme un état voisin de l'asthme professionnel, parfois comme une catégorie d'asthme professionnel sans période de latence. Nous allons secondairement nous pencher sur ses caractéristiques.

Les sulfites ont récemment été reconnus comme une étiologie d'asthme professionnel. Nous verrons quels en sont les mécanismes, les métiers qui y sont exposés, la démarche diagnostic et ses conséquences par la suite.

Quatrièmement, nous parlerons du perchloroéthylène ; un solvant très utilisé dans le nettoyage à sec. Sa toxicité neurologique et hépatique n'est plus à démontrer mais il semble qu'il soit responsable d'affections respiratoires notamment professionnelles, jusque là inconnues, et qui sont de plus en plus souvent relatées dans la littérature scientifique.

Nous poursuivrons par l'étude de la profession d'agent de nettoyage à sec et d'un cas d'asthme professionnel chez une patiente travaillant dans un pressing.

Enfin, nous discuterons du diagnostic et de la conduite tenue pour la patiente précédemment citée pour conclure sur la prévention élémentaire à mettre en œuvre dans un pressing.

1^{er} chapitre : L'ASTHME PROFESSIONNEL

1) GENERALITES

1) DEFINITION

L'asthme professionnel a maintes fois été décrit ; suivant les auteurs, les définitions diffèrent légèrement (1, 2, 10, 18, 19, 21, 25...). En fait, il semble plus aisé à décrire qu'à définir.

Il s'agit soit d'une obstruction bronchique, soit d'une hyperréactivité bronchique, le plus souvent d'une association des deux. Les troubles qu'il occasionne varient dans le temps. Ils résultent de l'inhalation de substances, poussières, fumées, gaz ou vapeurs présents dans l'environnement professionnel (1, 2, 5, 6, 10, 18...).

Le problème posé par la définition tient sans doute au fait qu'il existe au moins autant de formes d'asthme professionnel que de professions, même si les symptômes de la maladie demeurent ceux de tout asthme quelle qu'en soit l'étiologie.

Qui plus est, un asthme, non professionnel, peut préexister et s'aggraver alors au contact d'une substance contaminante présente sur les lieux du travail du patient. L'asthme professionnel se surajoute donc à celui préexistant. On parle alors d'asthme professionnel surajouté (5, 6, 7, 11, 18, 25).

Les symptômes varient. Ils peuvent aller de la simple toux chronique à la crise aiguë grave qui nécessitera une hospitalisation en service de réanimation. Ainsi on peut voir une dyspnée sibilante, une oppression thoracique, mais aussi une rhinite ou une conjonctivite. (1, 2, 5, 7, 18, 19, 20, 21, 23, 25)

Dans tous les cas il existe une relation entre le rythme du travail et celui des symptômes. On constate en effet toujours une augmentation de ces derniers pendant les périodes de travail et leur diminution, voire leur disparition, pendant les périodes de repos. De plus on note également une variation des signes tout au long de la durée journalière de travail, avec une augmentation en fin de journée.

L'apparition des premiers symptômes est variable en fonction des patients. Ceci donne lieu à une classification anglo-saxonne distinguant les asthmes professionnels avec ou sans période de latence. (21, 22, 23, 24, 25, 32)

Le diagnostic d'asthme professionnel ne peut être posé que si un lien de causalité entre les symptômes et le travail a été prouvé de manière indiscutable. Ceci n'est pas toujours aisé lorsqu'un asthme non professionnel préexiste. C'est pourquoi certains auteurs restent prudents dans l'inclusion de ce genre de cas en tant qu'asthme professionnel. (25, 27)

2) EPIDEMIOLOGIE

La prévalence et l'incidence des asthmes professionnels apparaissent extrêmement difficiles à évaluer. Selon la substance en cause, les conditions de travail et les méthodes des enquêtes utilisées pour les comptabiliser, les chiffres varient de 2 à 15%.

La disparité de ces chiffres provient de plusieurs causes réunies. Les biais liés à la réalisation des enquêtes expliquent en partie ces chiffres. Mais la plus grande responsabilité tient au fait que peu d'asthmes professionnels sont déclarés en tant que tel. En effet les patients craignent souvent les retombées socio-économiques d'une déclaration. De plus, l'origine professionnelle n'est pas toujours reconnue ou prouvée. De ce fait, tous les auteurs s'accordent à dire que les chiffres sont probablement sous estimés.

En 1996, a été créée, en France, l'ONAP (Observatoire National des Asthmes Professionnels). (1, 5, 10, 16, 28)

Cet établissement a été créé conjointement par la société française de médecine du travail et la société de pneumologie de langue française. Il repose sur un réseau de correspondants (médecins du travail, consultations de pathologie professionnelle, médecins conseils du service des asthmes du travail / maladies professionnelles de la CRAMIF, pneumologues).

Les cas incidents font l'objet d'un signalement par l'intermédiaire d'une fiche de déclaration (voir page suivante). La feuille de déclaration est à remplir par tout médecin ayant la connaissance d'un nouveau cas d'asthme professionnel.

Les données recueillies sont traitées à l'aide du logiciel EP INFO.

OBSERVATOIRE NATIONAL DES ASTIMES PROFESSIONNELS

Déclarant :		Département du déclarant :	CACHET du médecin
NOM		Prénom :	
Adresse :			
Téléphone :			
Fax :			
Spécialité :			
☐ ③ Pneumologue libéral	☐ ④ Allergologue		
☐ ⑥ Pneumologue hospitalier	☐ ⑤ Autre (précisez)		

Patient :		
NOM : (3 premières lettres)	Prénom :	
Sexe : ☐ Masculin ① ☐ Féminin ②		
Date de naissance :		
Département du lieu de travail :	Région :	
Caisse d'affiliation Sécurité Sociale :	☐ ① Régime Général ☐ ② Régime Agricole ☐ ⑤ Autres (précisez)	☐ ③ Fonctionnaire ☐ ④ Artisan, travailleur indépendant

Profession (précisez) J J J J
Description du poste de travail :
Branche professionnelle (précisez) : J J J J

DATE DU DIAGNOSTIC D'ASTHME PROFESSIONNEL (mois/année)

Symptômes cliniques

- ☐ ① Asthme
- ☐ ② RADS (syndrome de BROOKS, syndrome d'hyperréactivité aigu induit des bronches).
- ☐ Symptômes atypiques (précisez)

Diagnostic :

	OUI ①	NON ②	NON FAIT ③
Symptômes rythmés par le travail			
Variation du débit de pointe en fonction de l'exposition professionnelle			
Variation de la spirométrie en fonction de l'exposition professionnelle			
Présence d'une hyperréactivité bronchique non spécifique (acétylcholine, carbacol, métacholine)			
Tests cutanés positifs à la substance incriminée			
IgE spécifiques positives à la substance incriminée			
Test de provocation nasale spécifique positif			
Test de provocation bronchique spécifique positif			

Selon vous, le diagnostic d'asthme professionnel est-il :

- ☐ ① Certain ☐ ② Probable ☐ ③ Possible

Etiologie :

- ☐ ① Isocyanates ☐ ② Farine ☐ ③ Végétaux (autre que farine)
☐ ④ Animaux ☐ ⑤ Chimiques (autres que isocyanates) ☐ ⑥ Métaux
☐ ⑦ Non identifiés ☐ ⑧ Double sensibilisation

Précisez la (les) substance(s) (obligatoire)

Déclaration de la maladie professionnelle : ☐ ① OUI ☐ ② NON

Questionnaire à renvoyer : SPLF - ONAP 166 bd St Michel, 75006 Paris

-Figure 1(30) : feuille de déclaration à L'ONAP.

Données recueillies pour la période de 1996 à 1999 (31) :

- 2 178 nouveaux cas ont été signalés

- ces cas sont majoritairement des hommes (63.1% contre 36.9% de femmes)

- âge moyen 37.3 ans, plus ou moins 11,5 ans. Cet âge est le même pour les 2 sexes.

- l'incidence la plus importante est pour la tranche d'âge des 25 / 35 ans.

- dans tous les cas rapportés on dénombre 78.8% d'asthme professionnel, 5.5% se syndrome d'irritation des bronches et 15.7% d'asthmes atypiques.

- les étiologies les plus fréquentes sont par ordre décroissant (1, 10, 16, 17, 27, 28, 29, 31, 34):

- la farine 23,7%
- les isocyanates 15,5 %
- le latex 6,7 %
- les aldéhydes 6,3 %
- les persulfates 5,7 %

- le plus grand nombre de cas a été observé chez les boulangers et les pâtisseries (21,7 %), les membres des professions de santé (9,7 %), les peintres au pistolet (7,2 %), les coiffeurs (6 %), les employés de nettoyage (5,7 %) (1, 10, 16, 17, 27, 28, 29, 31, 34).

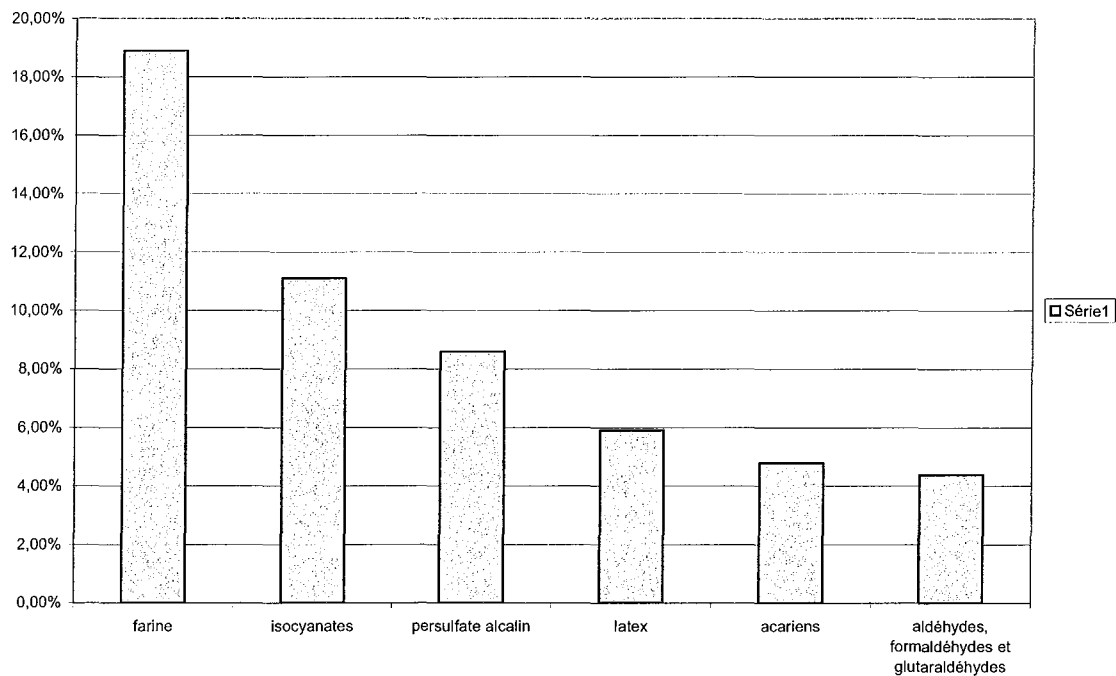
- un certificat médical initial pour déclaration de maladie professionnelle n'a été établi que dans 51,2 % des cas (31)

Pour l'année 2000 les chiffres de l'ONAP montrent (10) :

- Cas incidents : 673 nouveaux cas dont 377 hommes (56 %) et 295 femmes (44 %), âge moyen 38 ans

- Six étiologies rendent compte de plus de la moitié des cas (hommes et femmes confondus)

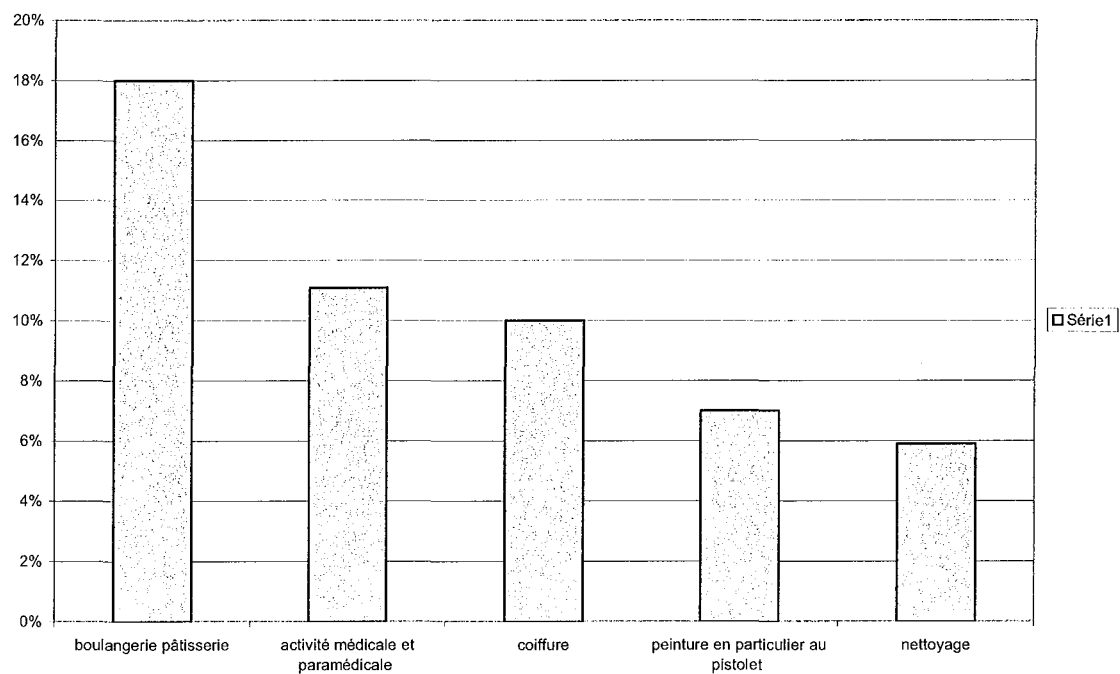
- farine 18,9 %
- isocyanates 11,1 %
- persulfate alcalin 8,6 %
- latex 5,9 %
- acariens 4,8 %
- aldéhydes, formaldéhydes et glutaraldéhydes 4,4 %.



-Figure 2 : pourcentage des 6 principales professions en cause.

- Activités professionnelles à l'origine du plus grand nombre d'asthme professionnel (hommes et femmes confondus)

- boulangerie pâtisserie : 18 %
- activité médicale et paramédicale : 11,1%
- coiffure : 10 %
- peinture en particulier au pistolet : 7 %
- nettoyage : 5,9 %



-Figure 3 : pourcentage des 6 principales molécules en cause.

- Chez les hommes :

- boulangers pâtisseries : 29,2 %
- peintres : 10,9 %
- travailleurs du bois : 7,7 %
- professions agricoles : 6,4 %

- Chez les femmes :

- professions médicales et paramédicales : 23,7 %
- coiffeuses : 22 %
- employées de nettoyage : 9,8 %
- employées de boulangerie et pâtisserie : 3,7 %

Les principales évolutions sur la période de 1996 à 2000 sont :

- une augmentation du nombre de cas signalés (487 cas en 1996, 540 cas en 1998, et 673 cas en 2000) (10).
- une baisse relative du pourcentage des cas induits par les farines et les isocyanates et une augmentation des cas liés aux persulfates.
- la proportion croissante des cas féminins (31.2% en 1996, 37.7% en 1998, et 43.9% en 2000) (10).
- une augmentation du nombre de certificat médical initial.

Ces chiffres, représentatifs de la France, restent apparemment encore sous évalués. En effet, d'après la Sécurité Sociale, seulement 200 à 300 cas d'asthme professionnel sont indemnisés par an. Pour le Pr J. AMEILLE on peut estimer l'incidence d'asthme professionnel entre 1250 et 5000 cas par an, soit 5 à 20 fois plus que le nombre de cas indemnisés. Ceci s'explique probablement par les problèmes socio-économiques liés à toute déclaration de maladie professionnelle.

3) ETIOLOGIES

Les étiologies d'asthme professionnel sont multiples et dépendent de l'activité exercée. Les plus fréquentes et les plus évidentes ainsi que les plus anciennement connues ont été évoquées précédemment.

Les chiffres les plus récents font état d'environ 400 agents différents répertoriés (2). Cependant, il semble que l'on puisse encore découvrir des preuves mettant en cause de nouvelles substances.

Une liste non exhaustive des étiologies déjà connues est reportée dans les tableaux de déclaration des maladies professionnelles ; Pour le régime général il s'agit des tableaux numéros : 10bis, 15, 34, 37bis, 41, 43,47A, 49, 50,

62, 63, 66A, 70, 74 et 95. Pour le régime agricole, on retrouve l'asthme professionnel dans les tableaux numéros : 11 et 45A.

Ainsi, l'asthme professionnel aux métabisulfites est reconnu au tableau N° 66A. Par contre, en ce qui concerne un éventuel asthme au perchloréthylène, il n'est actuellement cité que dans les tableaux d'étiologie du symptôme de BROOKS ou RADS. Il n'est donc pas encore reconnu dans un tableau officiel de déclaration de maladie professionnelle.

4) FACTEURS DE RISQUES

Le principal facteur de risque reste l'exposition à l'agent responsable. (1, 2, 5, 7, 10, 27, 32, 36)

La probabilité de se sensibiliser semble plus importante si l'exposition est forte. Pourtant, dans de nombreux cas, la sensibilisation peut survenir pour une exposition faible. (27, 32)

L'atopie peut être un facteur de risque de sensibilisation pour plusieurs agents de haut poids moléculaire entraînant une réaction IgE dépendante. Cependant, la relation entre l'atopie et l'existence d'un asthme n'a été démontrée à l'heure actuelle d'après le Pr Pauli que dans le cas de l'allergie aux farines de céréales. (1, 10, 27, 32)

En ce qui concerne l'asthme déclenché par des molécules de bas poids moléculaires dont le mécanisme est moins clair, l'atopie, ne constitue pas un facteur de risque à priori. (27, 32)

Le tabagisme augmente de 5 fois le risque de sensibilisation au sel de platine et a été associé à différentes étiologies d'asthme professionnel. (1, 27, 32, 36)

En ce qui concerne un éventuel facteur génétique, pas assez d'études ont été réalisées pour pouvoir conclure avec certitude. La conclusion actuelle serait une interaction entre prédisposition génétique et facteurs environnementaux. (37)

5) PHYSIOPATHOLOGIE

Compte tenu de la très grande variété des molécules incriminées dans l'asthme professionnel, il n'y a pas de généralisation possible quant aux mécanismes en cause. (1, 27)

Cependant, dans la plupart des cas, le rôle de l'inflammation est évident. Elle apparaît de façon différente selon la nature de l'agent causal.

On distingue néanmoins deux grandes classes nosologiques : les asthmes professionnels avec mécanisme immunologique et les asthmes de mécanisme non immunologique. (1, 2, 5, 6, 21, 23, 24, 25, 26, 27)

a) MECANISME IMMUNOLOGIQUE

Des mécanismes immunologiques ont pu clairement être démontrés dans de nombreux cas d'asthme professionnel surtout pour les asthmes induits par les protéines animales, végétales ou par les enzymes (molécules de haut poids moléculaire). Les tests cutanés, le dosage des IgE spécifiques et l'histamino-libération des basophiles permettent de détecter une sensibilisation.

Des composés chimiques de faible poids moléculaires sont également capables d'entraîner la production d'IgE spécifiques et ont la capacité de réagir comme des haptènes capables de se lier à des protéines de l'organisme pour induire une réaction immunologique IgE dépendante. Cependant, leur présence est inconstante dans l'asthme professionnel induit pas de petites molécules.

L'inhalation d'allergènes qui induisent une réaction médiée par les IgE entraîne différents types de réactions bronchiques : immédiates, retardées et doubles.

La réaction immédiate survient généralement dans les minutes qui suivent l'exposition à l'allergène : elle se caractérise par une obstruction bronchique qui dure 30 à 60 minutes environ.

Les réactions retardées, isolées, apparaissent en général 3 à 4 heures après l'exposition avec une intensité maximale de 4 à 8 heures, l'obstruction bronchique disparaît 12 à 24 heures après environ.

Les réactions doubles débutent dans les premières minutes et continuent à s'aggraver au cours des 4 à 6 heures suivantes.

Les réactions retardées seraient responsables d'une majoration significative et persistante de l'hyperréactivité bronchique.

Certains composés de faible poids moléculaire sont capables d'induire une synthèse simultanée et associée d'IgE et d'IgG spécifiques. Dans ce cas, de véritables syndromes grippaux ont été décrits avec arthralgies, myalgies, fièvre et asthme (cas des IgG spécifiques de l'anhydride trimellitique). (1)

Quoi qu'il en soit dans pratiquement tous les cas on retrouve de très nombreuses cellules de l'inflammation dans les infiltrats de la muqueuse bronchique, à savoir mastocytes, éosinophiles, LT CD4, basophiles et macrophages. Ces cellules font bien sûr intervenir de nombreux médiateurs de l'inflammation notamment de la réaction IgE dépendante immédiate et retardée. (1, 21, 23, 24, 25, 26, 27)

b) MECANISMES NON IMMUNOLOGIQUES

Certains composés chimiques présents dans l'environnement professionnel tels que les poussières inertes des gaz (ex : dioxyde de soufre), des fumées, des solvants, des irritants divers (acide sulfurique, chlorhydrique, ammoniac) pourraient induire une bronchoconstriction pouvant donner un tableau proche de l'asthme professionnel.

Ces substances ont ou pourraient avoir un effet toxique direct et/ou pourraient induire des réactions immunologiques. Plusieurs mécanismes pourraient alors être en cause :

- *Mécanismes réflexes et inflammation neurogène :*

Certaines substances chimiques peuvent avoir un effet toxique direct sur les cellules ciliaires et épithéliales du tractus bronchique stimulant les récepteurs de l'irritation des voies aériennes. Cette réaction n'est pas spécifique. Il n'y a pas forcément de période de latence et elle peut être provoquée pour un certain seuil d'exposition, qui est diminué chez l'asthmatique. Le résultat en est un bronchospasme.

De plus ces irritants auraient la capacité d'induire une inflammation neurogène en stimulant les fibres C non myéliniques. Ceci provoque, par arc réflexe, la libération de tachykinines qui elles-mêmes sont responsables de toux, d'hypersécrétion bronchique, de contractions des muscles lisses et extravasation plasmatique. On retrouve ces manifestations pour des expositions au dioxyde de

soufre, au monoxyde d'azote, et au le tétrachloréthylène et le trichloréthylène. (1, 91, 99)

- Altération de l'épithélium respiratoire :

La toxicité directe des irritants peut se manifester par une altération des cellules épithéliales bronchiques. Il peut par exemple exister une altération des cils bronchiques ou bien encore une destruction des cellules avec une perte de continuité de l'épithélium. (1, 26, 27, 51, 52, 59)

De plus, il peut s'exercer un effet direct sur la fonction des cellules épithéliales avec modification des fonctions sécrétoires. (1, 51, 52, 59)

La desquamation des cellules épithéliales peut être responsable de la mise à nu des fibres C induisant ainsi leur stimulation qui contribue à l'irritation neurogène. Ceci a été démontré, par exemple, pour le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène. (93, 95)

- Mécanismes pharmacologiques : (1, 2, 5, 7, 8, 9)

Parmi les mécanismes qui, pour l'instant, restent surtout des hypothèses, l'on retrouve:

- L'inhibition des cholinestérases.
- L'activation du complément par la voie directe.
- Une action sur les récepteurs Béta2mimétiques.
- Une hyperréactivité bronchique non spécifique (1) :

Une hyperréactivité bronchique peut être provoquée par des agents étiologiques de l'asthme professionnel dans des conditions de stimulations répétées ce qui est à l'origine de phénomènes inflammatoires chroniques et donc d'une hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS).

La recherche de cette HRBNS est importante pour le diagnostic d'asthme professionnel notamment lorsque les épreuves fonctionnelles respiratoires sont normales.

Conclusion:

Les mécanismes responsables d'asthme professionnel sont simples, IgE médiées, et comparables à ceux de l'asthme non professionnel lorsqu'il s'agit de molécules à haut poids moléculaires. Par contre, pour les autres molécules responsables d'asthme professionnel, les mécanismes semblent nombreux et encore disvutables pour la plupart.

II) LE DIAGNOSTIC

Avant toutes choses, il convient de poser le diagnostic d'asthme. Il faut ensuite, prouver l'origine professionnelle.

Lorsque l'asthme est préexistant, il s'agit de rattacher son aggravation à un facteur professionnel.

Le diagnostic d'asthme est un syndrome obstructif intermittent, qui est en général mis en évidence par les épreuves fonctionnelles respiratoires.

1) INTERROGATOIRE

Le diagnostic pourra d'abord être établi par le médecin généraliste ou par un pneumologue. La suite de la prise en charge pourra alors être confiée à un médecin du travail. Très souvent, en fait, il s'établit une coopération entre le généraliste, le pneumologue et le médecin du travail.

Comme dans toute pathologie, l'interrogatoire est un des éléments clé du diagnostic. Dans le cas de l'asthme professionnel il est même à l'origine non seulement du diagnostic positif mais aussi du diagnostic étiologique.

La profession est un élément déterminant et peut faire évoquer d'emblée un agent étiologique spécifique, notamment en ce qui concerne les boulangers, les pâtisseries, le personnel de santé, les peintres, les coiffeurs, les agents d'entretien

Mais la connaissance de la profession n'est pas toujours suffisante dans la découverte de l'agent étiologique surtout lorsqu'elle expose à de multiples substances ou qu'elle expose à un agent qui se retrouve dans plusieurs professions.

Une enquête approfondie, très souvent menée par le médecin du travail, se révèle nécessaire dans la plupart des cas.

Quatre questions sont fondamentales d'après G. Pauli M.C. Kopferschmitt et H. Kubler :

- les symptômes sont-ils survenus sur les lieux du travail ?
- l'état respiratoire s'améliore-t-il lors des fins de semaine ?
- l'état respiratoire s'améliore-t-il ou se normalise-t-il lors de congés prolongés ?
- l'état respiratoire s'aggrave-t-il en période de travail ou en décours de travail ?

Le rôle de l'interrogatoire est de débiter une procédure progressive qui permettra :

- de confirmer l'asthme et de préciser son degré de sévérité.
- d'apprécier les traitements déjà institués.
- d'évoquer un diagnostic d'asthme professionnel d'après une histoire clinique compatible et de montrer une relation objective entre le travail et les symptômes.

2) LE DEBIT EXPIRATOIRE DE POINTE (DEP) OU PEAK FLOW :

Cet examen très facile à réaliser par le patient lui-même, et facilement reproductible à volonté dans n'importe quel endroit est un examen indispensable et très utile au diagnostic d'asthme professionnel. (1, 2, 5, 6, 7, 18, 19, 21, 23)

On mesure le débit expiratoire de pointe (DEP) au cours d'une expiration forcée, à l'aide d'un petit appareil portable à différents moments de la journée, au cours du travail et en dehors du lieu de travail.

L'enregistrement pluriquotidien du DEP associé à la tenue d'un journal, est le moyen le plus approprié d'obtenir une bonne analyse de la situation clinique. (1, 2, 5, 18, 19, 21, 23)

Dans un carnet, on note les horaires et les endroits des mesures avec les circonstances rencontrées. Ceci permet d'apprécier non seulement l'intensité, mais aussi la fréquence et le rythme des crises asthmes, et ainsi, d'établir un lien entre les crises et l'activité professionnelle. C'est le « carnet de bord » de l'asthmatique.

Le patient doit noter pour chaque mesure : l'heure, les circonstances, et les substances manipulées. Il est recommandé de faire ses mesures toutes les deux heures. Malheureusement, le patient a, le plus souvent, beaucoup de difficultés à le réaliser si souvent. C'est pourquoi, en pratique, on accepte qu'il ne soit mesuré que quatre fois par journée de travail. (1)

Bien entendu, cette méthode a ses limites, la moindre étant liée au fait que les mesures et le relevé des mesures sont effectués par le patient lui-même, au risque de perdre l'objectivité nécessaire à tout examen diagnostique.

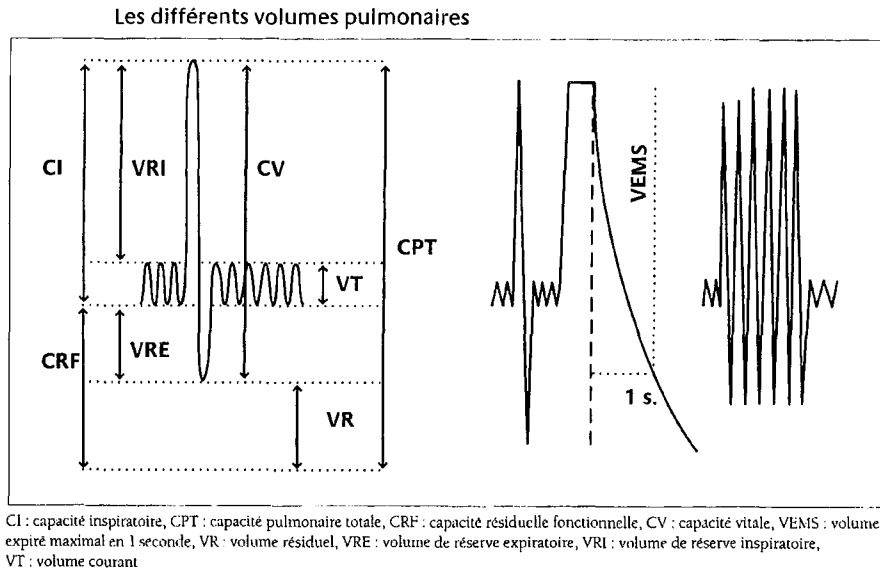
3) EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES (EFR)

a- La spirométrie :

Elle est couramment utilisée, et consiste en la mesure des volumes respiratoires mobilisables et non réutilisables.

Les spiromètres permettent la mesure du volume courant (VC) (2) (ou VT (1)) de la capacité vitale (CV), du volume de réserve expiratoire (VRE), du volume de réserve inspiratoire (VRI), de la capacité inspiratoire ($CI = VRI + VC$), de la ventilation minute et du volume expiré maximal en une seconde (VEMS). De plus en utilisant un circuit fermé, pendant quelques minutes, avec un gaz traceur (l'hélium), il est possible de mesurer la capacité résiduelle

fonctionnelle (CRF) en reliant le patient au spirographe en fin d'expiration normale. On peut ainsi calculer le volume résiduel ($VR = CRF - VRE$) et la capacité pulmonaire totale ($CPT = CV + VR$). Un examen spirométrique correctement réalisé permet ainsi d'obtenir des renseignements importants quant à l'état fonctionnel respiratoire du patient



-Figure 4(1) : la spirométrie.

On peut ainsi obtenir le coefficient de Tiffeneau ($VEMS / CV$) qui, lorsqu'il est abaissé signale un trouble ventilatoire obstructif à savoir : asthme, bronchite chronique, emphysème, etc.....

Une capacité pulmonaire totale (CPT), abaissée est signe d'une trouble ventilatoire restrictif à savoir : fibrose, certaines déformations thoraciques comme des scolioses, grandes obésités, etc.....

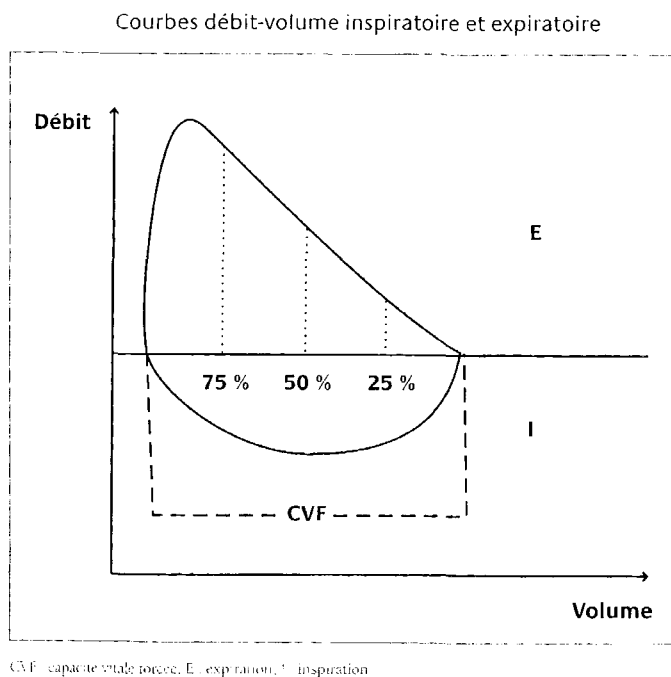
Les troubles obstructifs et restrictifs peuvent être associés comme par exemple chez un sujet obèse qui serait atteint d'asthme.

Toutefois, la spirométrie ne détecte pas les obstructions bronchiques débutantes et ne mesure pas l'importance exacte d'une distension parenchymateuse lorsqu'il existe des zones pulmonaires non ventilées.

b- les courbes débit-volume :

Elles permettent de mesurer des débits maximaux à différents niveaux de la capacité vitale (CV) en réalisant un graphique reproduisant les courbes inspiratoire et expiratoire lors de l'enregistrement de la capacité vitale forcée (CVF). Cet enregistrement est réalisé par un pneumotachographe.

Une diminution des débits expiratoires à bas volume pulmonaire peut apparaître sans qu'il y ait diminution de l'indice de Tiffeneau ; cela est significatif d'une atteinte obstructive des voies aériennes notamment dans certains cas d'asthme en inter crise et dans les bronchites chroniques débutantes. (1, 2, 5, 6, 7)



-Figure 5(1) : les courbes débit-volume.

c- la Pléthysmographie :

Lorsqu'il existe des distensions thoraciques importantes avec des zones peu ou pas ventilées, celles-ci ne sont pas prises en compte par la capacité résiduelle fonctionnelle mesurée avec l'hélium en spirométrie. Ces volumes sont par contre pris en compte dans le volume gazeux thoracique (VGT) mesuré en pléthysmographie. On les appelle « gaz piégés » et on les rencontre dans les

asthmes vieillissants, l'emphysème (bulle emphysemateuse) et les atélectasies partielles par exemple. (1, 2, 5, 6, 7)

Toutefois, l'appareillage est coûteux ce qui explique que cet examen est moins souvent réalisé en pratique courante.

d- Transfert du monoxyde de carbone (CO) :

Il existe 2 méthodes de réalisation : la technique en apnée (la plus employée) et la méthode en régime stable (beaucoup plus difficile à interpréter en cas de perturbations importantes du mélange gazeux intra pulmonaire donc plus utilisée pour les patients dyspnéiques et les petits enfants).

La mesure du transfert du CO permet d'évaluer, de façon assez exacte, la diffusion de l'oxygène au niveau de la membrane alvéolo-capillaire. Avant l'examen, on teste donc la qualité de l'échangeur pulmonaire. En général, le transfert du CO est augmenté dans l'asthme pur et peu évolué ; en revanche, il est plutôt diminué dans l'asthme ancien qui sur le plan fonctionnel se rapproche assez de l'emphysème.

C'est un examen non invasif mais peu reproductible, difficile à réaliser et peu spécifique. C'est pourquoi il est, en pratique courante, peu utilisé et n'est cité que par peu d'auteurs. (1, 2)

e- Résistance des voies aériennes :

Elle est obtenue de 2 façons différentes, l'oscillation forcée ou la méthode de l'interruption du débit. Elle est citée par de rares auteurs et semble limitée dans ses indications. (1)

3) TESTS D'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE NON SPECIFIQUE

L'Hyperréactivité bronchique non spécifique est une réaction à un type de bronchoconstriction lors de l'inhalation de médiateurs tels que : l'histamine, l'acétylcholine ou la métacholine ou lors d'exposition à des stimuli tels que l'exercice et l'hyperventilation. (1, 21)

Il s'agit d'un paramètre important pour poser le diagnostic de l'asthme et donc de l'asthme professionnel surtout lorsque l'on sait que de nombreux auteurs définissent l'asthme comme un syndrome d'hyperréactivité bronchique plus ou moins associé à une obstruction bronchique. (1, 5, 18, 21, 25, 26, 29, 32, 33, 44)

Les tests d'HRBNS sont le plus souvent réalisés à la métacholine, plus rarement avec l'histamine en raison de ses effets secondaires (flushs, sudation, céphalées, tachycardie.....) Le but de ces tests est de déterminer la dose de produit qui entraîne une chute du VEMS de 20 % par rapport à la valeur de départ. L'analyse de la courbe permet ainsi de définir la réactivité bronchique. (1)

Associée à une suspicion d'asthme professionnel lors de la mesure du DEP, l'existence d'une HRBNS constitue un bon argument pour le diagnostic d'une étiologie professionnelle. Cela surtout lorsque ces fluctuations sont parallèles aux variations des DEP en fonction de l'exposition professionnelle. De plus, si une HRBNS apparaît lors d'une exposition professionnelle et qu'elle régresse après la cessation de la dite activité professionnelle, elle objective le diagnostic d'asthme professionnel. (1, 2, 5, 21)

Après éviction, la mesure de l'HRBNS permet de mesurer les séquelles respiratoires liées à l'asthme professionnel.

Cependant, il peut exister des asthmes professionnels sans qu'une HRBNS ait été retrouvée (1, 2, 103).

4) TESTS D'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE SPECIFIQUES (HRBS)

Ils sont considérés par le Pr. PAULI comme le « GOLD STANDARD » des moyens diagnostiques de l'asthme professionnel, car ils objectivent non seulement l'asthme professionnel mais peuvent en plus aider au diagnostic étiologique. (1)

Le but est de reproduire les symptômes lors de l'exposition professionnelle incriminée. La méthodologie est différente en fonction des caractéristiques physico-chimiques des substances en cause. (1, 5, 21)

Il existe quatre méthodes différentes : les tests réalistes, les tests par aérosols de substances hydrosolubles, les tests avec des substances pulvérulentes et les tests avec des substances volatiles. (1, 5)

-Les tests réalistes : Ils sont les plus anciens et consistent en une mise en situation professionnelle en milieu hospitalier. Ils ne sont cependant pas toujours réalisables (complexité du geste professionnel, difficulté de reconstituer le lieu de travail à l'hôpital).

-Les aérosols de substances hydrosolubles : Ils sont réalisés surtout pour les macromolécules d'origine animale ou végétale.

-Les tests avec les substances pulvérulentes : Ils sont réalisés avec un mélange de lactose et de la substance incriminée. Le risque de ces tests est d'exposer à des concentrations plus ou moins grandes par rapport à celles retrouvées en condition professionnelle ou de provoquer une crise d'asthme sévère.

-Les tests avec des substances volatiles : Ils existent avec plusieurs méthodes de réalisation en fonction des équipes.

Ces quatre méthodes de tests d'HBRS doivent toutes être réalisées en milieu hospitalier et sous surveillance adéquate.

Néanmoins ces tests peuvent être contre indiqués en fonction du patient et de la substance incriminée. Il existe aussi de faux positifs.

Il est nécessaire d'avoir établi l'HRBNS avant de réaliser ces tests.

Associés à une mesure d'HRBNS avant et après peut de plus aider au diagnostic étiologique

5) BILAN D'ALLERGOLOGIE

L'allergologie est utile au diagnostic étiologique, à condition que le mécanisme physiopathologique de l'asthme soit immunologique.

Des tests cutanés (prick-tests ou intradermoréactions) peuvent être réalisés. Malheureusement ces tests, n'entraînant pratiquement pas de risque

chez le patient, ne sont pas réalisables avec tous les agents étiologiques, surtout lorsqu'il s'agit d'haptènes. (5, 9, 11, 21, 77)

La présence des IgE spécifiques peut être recherchée souvent en cas de discordance avec la clinique. Peu d'études ont été faites pour évaluer la sensibilité et la spécificité d'une telle recherche. Cet examen reste donc limité à certains cas particuliers. (5, 9, 21, 77)

Les tests de provocation orale peuvent aider à confirmer le diagnostic. Cette méthode n'est toutefois pas réalisable avec toutes les molécules et sa négativité n'infirme pas le diagnostic. Cette méthode est très utilisée pour la recherche d'une allergie aux métabisulfites. (9, 74, 76)

Le bilan d'allergologie est donc variable suivant l'étiologie incriminée. Il est une aide précieuse au diagnostic lorsqu'il est positif. Il est préférable de le réaliser lors d'une hospitalisation en même temps que des tests d'hypersensibilité respiratoires spécifiques.

6) EXAMENS COMPLEMENTAIRES FACULTATIFS

La radiographie pulmonaire, voire quelquefois le scanner thoracique, peuvent être utiles pour objectiver des signes d'asthme vieilli. Ils permettent par ailleurs d'éliminer des diagnostics différentiels tels qu'une alvéolite ou une fibrose et d'éliminer d'autres pathologies sous jacentes (tumeur, pathologie cardiaque ...) (1, 2, 5, 6, 7)

L'analyse des gaz du sang artériel n'est indiquée qu'en cas de crise aiguë grave. Dans ce cas le résultat objective une insuffisance respiratoire aiguë avec une PaO₂ très diminuée (< 65 mm Hg) et une PaCO₂ abaissée, normale, ou augmentée suivant les cas. (1, 2)

La formule sanguine permet d'objectiver une éosinophilie qui ne présage pas d'une étiologie allergique ou non. Par contre, elle peut être corrélée à la sévérité de l'asthme. (1, 6, 7, 21)

La fibroscopie n'est utile qu'en cas de suspicion de tumeur ou d'alvéolite associée. (1, 2) Elle permet alors la pratique d'un lavage alvéolaire.

7) STRATEGIE DIAGNOSTIQUE.

Les examens précités sont utilisés pour confirmer le diagnostic d'asthme professionnel. Mais ils ne sont pas toujours réalisables, soit du fait de la complexité de certains tests, soit du fait du type de molécule et de son mode d'action suspecté, soit des deux. La stratégie diagnostique est donc modulée en fonction de l'objectif recherché : reconnaissance d'une maladie professionnelle ; prévention ; recherche. (1, 11, 21)

Dans tous les cas de suspicion d'asthme professionnel il est nécessaire de préciser le produit responsable des symptômes de manière à pouvoir mettre en route les mesures de préventions techniques et médicales.

III) TRAITEMENT ET PREVENTION

Tous les auteurs s'accordent à dire que le seul réel traitement de l'asthme professionnel est l'éviction.

L'éviction peut être obtenue par un changement de poste lorsque les lieux du travail et les capacités professionnelles du patient le permettent. Malheureusement ce changement de poste n'est pas toujours possible. Lorsque l'on ne peut réaffecter le patient sur un autre poste, il devient alors nécessaire d'envisager le reclassement professionnel.

Pour obtenir plus facilement la réaffectation ou le reclassement professionnel il est préférable de faire une déclaration de maladie professionnelle.

Comme dans toute situation, la prévention est préférable au traitement. Elle doit s'adapter à chaque situation mais s'appuie tout de même sur des principes de base. En matière d'asthme professionnel, on retrouve trois principes : (2, 4, 12, 13)

- La prévention technique collective : c'est l'ensemble des mesures qui permettent la suppression ou la réduction de l'exposition à des taux minimum, pour l'ensemble des employés. Elle consiste d'abord à identifier les risques liés aux postes de travail. Elle s'appuie ensuite sur des mesures d'organisation de l'entreprise, d'équipement collectif et individuel et de formation des salariés. Avec une bonne analyse de la

situation et des moyens financiers, elle semble facilement réalisable. (2, 4)

-La prévention technique individuelle : c'est l'ensemble des mesures qui permettent la diminution de l'exposition sur le plan individuel. Elle passe par des mesures d'hygiène et de protection du personnel. Elle dépend donc en partie du patient. (2, 4)

-La prévention médicale : elle consiste en un suivi médical adapté avec des consultations régulières de médecine du travail et si besoin de pneumologie. (12, 13)

IV) PRONOSTIC

L'asthme professionnel pose le problème non seulement de son pronostic médical mais aussi celui de son pronostic social.

D'un point de vue médical, l'éviction ne suffit pas toujours à faire disparaître les symptômes. Certaines études ont montré, après un suivi prolongé de patients atteints d'asthme professionnel qu'il pouvait persister une hyperréactivité bronchique dans plus de 50% des cas, voire dans 70% des cas. (5, 10, 28)

Lorsque l'éviction n'est pas réalisée il aurait été constaté une amélioration dans 10% des cas, une constance de la symptomatologie dans plus de 50% des cas et une aggravation dans près de 40% des cas. (5, 28)

La durée d'exposition demeure le facteur pronostic le plus mis en évidence. En effet plus la durée d'exposition est longue plus les symptômes durent après l'éviction. En ce qui concerne la dose d'exposition elle est trop difficilement quantifiable pour juger scientifiquement de son influence sur le pronostic. (5, 10, 28)

D'un point de vue social, le pronostic est très sombre, et ceci malgré la réparation accordée au titre des maladies professionnelles. (5, 7, 10, 19) Même si la réparation offre une compensation financière, la législation n'offre que peu de garanties quant à la réaffectation et/ou au reclassement professionnel.

En France la réparation est régie par la loi du 25 octobre 1919 qui reconnaît le risque pour les maladies professionnelles. Depuis le décret du 31 décembre 1946 ont été créés des tableaux de maladies professionnelles qui régissent les modalités de déclaration de maladie professionnelle. (1, 2, 3, 5, 6)

V) RECONNAISSANCE DE LA MALADIE PROFESSIONNELLE

Les modalités de reconnaissance sont complexes, mais il suffit de suspecter une maladie professionnelle pour pouvoir enclencher les démarches administratives.

1) REGLEMENTATION

En général, la reconnaissance est de la compétence du médecin conseil, toutefois selon les régimes de sécurité sociale, les modalités diffèrent, notamment pour les fonctionnaires, la reconnaissance est de la compétence de la commission de réforme.

Au sein du régime général de la sécurité sociale, l'asthme est mentionné dans plusieurs tableaux de reconnaissance des maladies professionnelles. Ceux-ci s'attachent à trois critères :

- la désignation de la maladie.
- le délai de prise en charge.
- l'exposition professionnelle habituelle.

Dans tous les cas le diagnostic doit être formulé comme l'est la désignation de la maladie dans le tableau concerné.

Le délai de prise en charge correspond au délai maximal entre la cessation d'exposition au risque et la première constatation médicale de la maladie (et non pas sa déclaration).

Pour les salariés du régime agricole de la sécurité sociale, le libellé de la désignation de la maladie et le délai de prise en charge sont identiques mais certains tableaux diffèrent sur les expositions professionnelles.

Pour les salariés des régimes spéciaux, fonctionnaires et assimilés, les principes restent les mêmes mais les modalités varient.

Enfin, en ce qui concerne les travailleurs indépendants, il n'existe pas encore de réparation. Le seul recours de ces patients réside dans les assurances complémentaires souscrites à titre privé ou au titre du régime général de la Sécurité Sociale.

En pratique, devant toute suspicion d'asthme professionnel (ou de maladie professionnelle quelle qu'elle soit), il est du devoir du médecin traitant ou du médecin du travail, d'établir un certificat initial, ainsi qu'une feuille de déclaration de maladie professionnelle. (voir pages suivantes)

Ce certificat médical doit être rédigé avec la désignation exacte de la maladie et même si la substance n'est pas mentionnée dans le tableau. La déclaration doit être effectuée par le patient en personne. La procédure qui s'en suit apparaît souvent très complexe.

2) INDEMNISATION

L'obtention de la reconnaissance ouvre droit à plusieurs avantages (3) :

- la prise en charge à 100% par la caisse de Sécurité sociale de tous les soins donnés au patient et ce jusqu'à sa guérison. Il est même possible d'étendre le remboursement intégral des traitements en rapport avec la maladie professionnelle après la guérison pour indemniser les rechutes.
- des indemnités journalières plus élevées qu'en cas de simple arrêt maladie.
- l'attribution d'un taux d'incapacité permanente partielle (IPP) en cas de séquelles. Cet IPP, fixé avant ou après la consolidation, ouvre des droits à un capital ou à une rente suivant les cas. Il peut à tout moment être révisé suivant l'évolution de la maladie. De plus, si cet IPP est supérieur à 66%, il peut ouvrir le droit à l'acquisition d'une incapacité totale de travail et des bénéfices qui en découlent.
- une relative priorité au reclassement professionnel. Dans le cadre du contexte socio-économique actuel, cette priorité n'est que toute relative. En cas d'impossibilité de reclassement dans la même entreprise, le patient doit être licencié pour inaptitude en rapport avec une maladie professionnelle, ce qui majore les indemnités de licenciement.

couleur verte, format réel 21 x 29,7 cm

Figure 7 (3) : feuille de déclaration de maladie professionnelle

VI) CONCLUSION

Il semble que l'asthme professionnel soit devenu la pathologie respiratoire professionnelle la plus fréquente .Toutefois, même si les symptômes sont souvent aisés à reconnaître, rattacher la substance incriminée et donc la profession à la maladie n'est pas toujours aisée ; le diagnostic s'effectue donc par une véritable enquête diagnostique qui, suivant les cas, n'est pas toujours aisée à réaliser.

2^{ème} chapitre : RADS, Syndrome de Brooks ou asthme induit par des irritants

L'inhalation accidentelle d'un gaz irritant ou alkylant peut entraîner une réaction broncho spastique dans les 24 heures suivant l'exposition. Ensuite, il apparaît un asthme qui peut évoluer pour son propre compte pendant au moins trois mois.

Cet asthme est directement imputé à l'action du gaz sur l'épithélium bronchique.

De plus en plus dans la littérature, on trouve des descriptions de cas de persistance d'états asthmatiques suite à des inhalations répétées à des taux modérés ou élevés d'irritants respiratoires. Ces états sont appelé asthme aux irritant (51, 53, 55, 60, 64) ou syndrome d'irritation bronchique (1, 2, 10) suivant les auteurs.

1) DEFINITION et HISTORIQUE

Le syndrome de BROOKS fut à l'origine défini comme un asthme survenant après une exposition unique, à un taux élevé, à un agent irritant, chez un sujet préalablement indemne d'antécédent respiratoire et persistant pendant au moins trois mois.

L'asthme induit par les irritants survenant sans période de latence, de mécanisme non immunologique a été décrit par plusieurs auteurs dès les années 60 -70 :

- En 1961, par TURID et coll. qui décrivent l'asthme « accident du travail »(50).
- En 1970, par VOISIN et coll. qui publient plusieurs observations après l'inhalation accidentelle d'Ammoniaque(50).

- En 1970, également par GANDEVIA qui l'observe après plusieurs agresseurs chimiques (ammoniaque, hydrogène sulfuré, diéthylène, diamine, fumées provenant de la dégradation thermique de matières plastiques et autres matériaux) (50, 63).

De 1970 à 1980 c'est la persistance d'hyperréactivité bronchique ou d'obstruction bronchique qui est décrite :

- En 1971, par KAUFMAN et coll. avec le chlore(50).
- En 1976, par MURPHY et coll. avec des émanations de produits de débouchage de canalisations(50).
- En 1980, par WITENER et coll. avec des fumées d'incendie(50).
- En 1982, par DONHAM et coll. avec des émanations de fosses septiques(50).
- En 1983 par HARKÖNEN et coll. avec le dioxyde de soufre(50).

C'est en 1985, que BROOKS et ses collaborateurs (50, 61, 62, 63) regroupe les manifestations bronchiques consécutives à l'inhalation massive d'irritants respiratoires en un syndrome de dysfonctionnement réactif des voies aériennes (RADS).

Par la suite, la survenue d'asthme dans les suites immédiate d'un accident, du travail ou non (domestique, incendie, etc...), a été rapportée avec de très nombreux produits irritants (50 à 73) dont une liste non exhaustive est proposée. (voir tableau ci-dessous)

Quelques années après la définition du syndrome de BROOKS, plusieurs auteurs faisaient état d'observations d'asthmes survenus lors d'expositions élevées mais moins massives, souvent répétées (52, 55, 58, 59) à des irritants respiratoires et proposaient la notion d'asthme aux irritants (irritant-induced asthma pour les anglo-saxons) comme forme d'asthme professionnel provoqué par une exposition unique ou répétée aux irritants respiratoires.

Acide acétique	Rajan et coll., 1989 - Kern, 1991	Fluorures	Brooks et coll., 1985
Acide bromhydrique	Burns et coll., 1997	Fumées d'incendie	Brooks et coll., 1985
Acide chlorhydrique	Boulet, 1988 Tarlo et coll., 1989 Demeter et coll., 1990 Deschamps et coll., 1994	Fumées de soudure	Brooks et coll., 1985 Tarlo et coll., 1989
Acide nitrique	Cormier et coll., 1996	Gaz d'échappement diesel	Wade et coll., 1993
Acide phosphorique	Boutoux et coll., 1995	Gaz lacrymogènes	Hu et coll., 1992 Rivoire et coll., 1995 Roth et coll., 1996
Acide sulfurique	Boulet, 1988 Tarlo et coll., 1989 Demeter et coll., 1990	Hydrazine	Brooks et coll., 1985
Aldéhydes	Brooks et coll., 1985 Sallie et coll., 1996	Hydrogène sulfuré	Cormier et coll., 1996
Ammoniac	Voisin et coll., 1970 Bernstein et coll., 1989	Hydroxyde de sodium	Promisloff et coll., 1990
Anhydride phtalique	Frans et coll., 1993	Isocyanates	Boulet, 1988 Tarlo et coll., 1989 Luo et coll., 1990 Lemière et coll., 1996 Leroy et coll., 1998
Anhydride sulfureux	Alford et coll., 1988 Tarlo et coll., 1989	Metam sodium [pesticide]	Cone et coll., 1994
Azide de sodium	Weiss J.S., 1996	Organophosphoré [insecticide]	Deschamps et coll., 1996
Bromure de lithium	Demeter et coll., 1990	Oxydes d'azote	Sallie et coll., 1996
Butadiène	Demeter et coll., 1990	Oxyde de calcium	Tarlo et coll., 1989
Chloramine T	Bourne et coll., 1979	Oxyde d'éthylène	Deschamps et coll., 1992
Chlore	Tarlo et coll., 1989 Chan-Yeung et coll., 1994 Lemière et coll., 1997	Oxyde de vanadium	Musk et coll., 1982
Chlorure de zinc	Demeter et coll., 1990	Perchloréthylène	Boulet, 1988
Chromates	Nagasaka et coll., 1995	Phosgène	Snyder et coll., 1992
Diéthylaminoéthanol	Gadon et coll., 1994	Tétrachlorosilane, trichlorosilane	Promisloff et coll., 1990
		Tétraoxyde d'azote	Conrad et coll., 1998

Tableau 1 (50) : liste non exhaustive des étiologies du RADS.

Dans la littérature anglo-saxonne l'asthme induit par les irritants et le RADS sont souvent considérés comme une forme d'asthme professionnel, sans période de latence avec comme mode d'entrée un accident d'exposition à une substance irritante pour le tractus respiratoire (52, 53, 55, 61, 62, 63, 65, 70, 73). En ce qui concerne les auteurs Français, le RADS est distinct de l'asthme professionnel car il n'y a pas de période de latence entre l'exposition et l'apparition des premiers symptômes (1, 2, 5). Ces auteurs excluent également le syndrome d'irritation des bronches des asthmes professionnels car il résulte de multiples expositions à un irritant à des doses non massives (1, 2, 60)

Par contre il est communément accepté que le RADS est le mode d'entrée dans l'asthme aux irritants (1, et 50 à 73).

Le RADS n'est pas toujours le fait d'une exposition professionnelle, celui-ci étant décrit souvent lors d'accidents domestiques, de la voie publique, industriels, etc...Il est même fréquent lors des incendies et touche autant les secours que les victimes, les uns étant au travail, les autres sur les lieux d'une activité bénévole. (51, 63, 71, 72, 73)

II) EPIDEMIOLOGIE

La prévalence de l'asthme induit par les irritants est en moyenne de 6% da et varie de 9% à 5% suivant le mode d'inclusion des patients dans les différentes études. (50, 60, 63)

Comme pour les asthmes professionnels avec période de latence longue, il semblerait que l'épidémiologie soit mal connue et sous estimée. La méconnaissance de la maladie entraînerait un manque de déclarations. (50, 51, 53, 54, 59, 60)

Il semble que l'indemnisation ne soit pas la même suivant les pays, du fait des différences de classifications. Ceci peut expliquer les différences de chiffres suivant les études.

III) PHYSIOPATHOLOGIE

Les symptômes aigus, immédiats sont certainement dus à l'inflammation des voies aériennes.

L'exposition massive à la substance irritante entraîne une altération et une destruction massive de l'épithélium bronchique (50, 51, 62, 72), suivi de l'activation directe des voies de l'inflammation non adrénergique, non cholinergique via les réflexes d'axones (50, 51, 72).

Il peut également survenir une activité non spécifique des macrophages et une dégranulation des mastocytes, ce qui entraîne une libération des médiateurs chimiotactiques et toxiques, qui recrutent alors de nouvelles cellules inflammatoires au niveau de la lésion, ce qui entretient l'inflammation (50, 51).

En raison de l'atteinte des cellules épithéliales, l'évacuation de mucus diminue. L'activation de l'inflammation fait apparaître une augmentation de la perméabilité micro vasculaire et une augmentation de la sécrétion de mucus, d'où une obstruction bronchique.

Par contre, l'installation de l'état asthmatique n'est pas bien éclaircie. Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer la persistance de l'hyperréactivité bronchique parmi lesquelles :

- L'altération du seuil irritatif des récepteurs des voies aériennes par une cicatrisation épithéliale et nerveuse imparfaite.

- L'augmentation de la perméabilité des parois des voies aériennes consécutives à l'atteinte de la muqueuse bronchique, d'où une facilité d'accès aux récepteurs augmentée pour ces substances inhalées.

- L'altération très prolongée de la réactivité du muscle lisse à la suite de la libération massive de médiateurs lors de l'accident et de la réaction inflammatoire consécutive.

- La persistance d'une inflammation bronchique

Les biopsies bronchiques des sujets atteints ont très souvent montré un processus inflammatoire chronique (50, 51, 62, 63, 72), avec une desquamation épithéliale, une infiltration modérée des parois bronchiques par des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles, sans ou avec peu d'éosinophiles, un épaissement du tissu conjonctif sous épithélial, et parfois de la membrane basale.

En plus de l'inflammation non spécifique par action directe du toxique, peut exister, pour certains toxiques en cause, un mécanisme d'immunisation à la substance. (50, 51, 57, 61, 72)

Ceci a été démontré en expérimentation animale avec une exposition minime préalable au dioxyde de soufre et à l'ozone (50). Un cas de RADS avec présence d'IgE spécifique a été rapporté (72). De plus, dans plusieurs cas de RADS ont été retrouvés des Prick-tests positifs aux allergènes aériens communs(57).

Avec l'ozone, par une exposition préalable à faibles concentrations, on observe une augmentation de la réaction bronchique aux allergènes chez les sujets atopiques. (50)

IV) DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'interrogatoire.

Dans le syndrome de BROOKS, il s'agit d'un sujet préalablement indemne de tout symptôme respiratoire qui décrit la survenue d'une gêne respiratoire ou d'une dyspnée sifflante suite à une exposition professionnelle, accidentelle à un gaz ou à des fumées toxiques en très grande concentration (50 à 73). La durée d'exposition est variable allant de moins de quelques minutes à plus de dix heures et les symptômes peuvent apparaître dès la fin de l'exposition ou après une période de latence de quelques heures. Le patient se rappelle la plupart du temps l'épisode d'inhalation de la substance irritante, et ceci en partie à cause des signes d'irritation muqueuse, à savoir (50, 51, 58, 62, 72):

- Douleurs oculaires.
- Larmolements.
- Photophobie.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Rhinorrhée.
- Epistaxis.
- Dysphonie.
- Rarement dyspnée laryngée.

Sur le plan bronchique, l'irritation muqueuse peut entraîner (50, 51, 58, 62, 72):

- Une dyspnée sibilante.
- Une « Bronchite chimique ».
- Une toux.
- Une brûlure rétro sternale.
- Une hémoptysie.
- Rarement une fièvre (en cas de surinfection bronchique associée).

Dans certains cas, un état de détresse respiratoire ou un œdème pulmonaire ont été observés (50, 51, 72).

Suivant la gravité des symptômes et le temps d'apparition de ceux-ci il peut s'ensuivre une hospitalisation immédiate ou retardée.

Lorsqu'il s'agit d'une exposition répétée à des taux moindres, la survenue des manifestations asthmatiques n'est pas immédiate. Elle peut même survenir après quelques jours et le patient dans ce cas peut ne pas se souvenir de l'épisode et d'exposition à l'irritant surtout si ces symptômes sont fréquemment ressentis et considérés comme habituels (51, 62).

Il faut ensuite prouver l'hyperréactivité bronchique.

V) TRAITEMENT

Immédiatement après l'exposition accidentelle, il convient tout d'abord, si cela n'a pas déjà été fait, de soustraire la ou les victimes de l'atmosphère contaminée, et de réaliser une décontamination par déshabillage complet et lavage à l'eau des parties découvertes. Un lavage par du sérum physiologique avec anesthésiant oculaire pour les yeux complète la décontamination (51, 72).

Puis, un traitement classique par bêta mimétiques et corticothérapie, de façon adaptée à l'intensité des signes, est mis en route. Une intubation orotrachéale peut parfois s'avérer nécessaire (50, 51, 53,62).

Le traitement peut être retardé du fait du retard d'apparition de symptômes par rapport à l'exposition initiale. Il s'effectue souvent aux urgences en premier lieu. L'évolution étant variable, la suite de la prise en charge peut se faire soit en service de médecine spécialisée soit en réanimation médicale ; toutefois, il est conseillé de garder le patient en surveillance un minimum de 12 à 24 heures.

Par la suite une éviction est bien sûr à réaliser, avec enquête étiologique et déclaration d'accident du travail au minimum.

Suivant l'évolution, le recours au à la corticothérapie inhalée, couplée au bêta mimétiques, se révèle souvent utile.

VI) EVOLUTION

Une fois l'asthme apparu, il est exacerbé par toute exposition irritante pour les voies aériennes, qu'elle soit professionnelle, environnementale ou domestique (50, 51, 62, 72).

La persistance de l'asthme est variable et peut durer de quelques mois (trois mois minimum) à plusieurs années (50 à 73). Les patients sont plus ou moins symptomatiques suivant l'environnement dans lequel ils vivent.

Il n'y a pas de règle, en fonction de l'agent responsable, pour ce qui est de la durée des symptômes (50 à 73).

Il existe peu d'études qui donnent une idée exacte de l'évolution des patients. Quelques auteurs pensent que si les symptômes n'ont pas totalement disparus en six mois, les manifestations d'hypersensibilité persistent alors durant de nombreuses années (63). Une étude a montré sur deux années une diminution des symptômes pour 55% des cas, une stabilisation pour 27%, et une augmentation de la symptomatologie pour 18% des patients (63). Une autre étude constate une stabilisation clinique dans 47% des cas, une amélioration dans 35% des cas, et une aggravation dans 18% des cas (66). Cette variabilité des chiffres provient, sans nul doute, du peu de patients inclus dans les études.

Dans le cadre du syndrome de BROOKS, la reprise du travail n'est pas suivie de rechute, après amélioration, si l'atmosphère n'est pas polluée par des irritants.

Par contre, lorsque l'atmosphère sur les lieux du travail est polluée par les irritants, la symptomatologie peut prendre l'aspect d'un asthme professionnel classique, récidivant à chaque retour au travail, prenant d'autant plus tous les aspects d'une sensibilisation à un produit du monde professionnel que le patient n'a pas fait le lien avec un épisode aigu (50, 51, 73).

Le tabagisme et la préexistence d'une hyperréactivité bronchique peuvent être considérés comme des facteurs favorisants.

VII) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les étiologies sont multiples et la liste en est non exhaustive : (cf. tableau 2.1)

C'est encore une fois l'interrogatoire qui permet de faire le lien entre la symptomatologie et l'exposition au produit responsable (50 à 73).

La plupart du temps, c'est le patient lui-même qui fait le rapprochement (50 à 73).

Il arrive que l'anamnèse ne retrouve pas l'origine des troubles. Dans ce cas, c'est au médecin du travail ou au pneumologue de s'enquérir des produits

utilisés et de leur composition, ainsi que des conditions dans lesquelles ils sont utilisés sur le lieu de travail du patient (50).

VIII) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Lorsqu'un épisode d'exposition massive a été retrouvé, le diagnostic est aisé et ne peut être remis en cause. Mais, lorsque la notion d'épisode accidentel ou d'exposition inhabituelle n'est pas retrouvée, on peut alors être confronté à de grosses difficultés pour déterminer s'il s'agit d'un asthme aux irritants ou d'un asthme par sensibilisation (50, 52, 55, 56, 59, 61, 62, 63). D'autant plus qu'il existe des formes frontières (50, 55, 61, 63) : Dans le cas d'une exposition répétée à des irritants à faible dose où l'on peut penser qu'il y a eu réactivation d'un asthme préexistant, guéri ou encore l'entrée d'un sujet atopique dans la maladie atopique (50, 61, 63). Dans ce cas, il peut également y avoir émergence d'un asthme professionnel par sensibilisation à un allergène professionnel présent sur le lieu de travail (50, 51, 63).

Dans d'autres cas, il existerait sur les lieux du travail des molécules de faible poids moléculaire à la fois irritantes et sensibilisantes (50, 61, 62, 63). Et une exposition aigue accidentelle a pu déclencher un asthme professionnel par sensibilisation. Ceci a été observé par exemple avec des isocyanates et le formaldéhyde (50).

Dans d'autres cas encore, un état asthmatique ayant en premier lieu été reconnu comme un asthme professionnel a été ensuite, du fait d'un changement de classification des asthmes professionnels, considéré comme un asthme aux irritants : par exemple les cas d'asthme aux fluorures gazeux, à l'acide hydrofluorique et à l'anhydre sulfureux (50).

IX) EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Lors de l'épisode aigu, c'est d'abord l'examen clinique qui oriente vers un asthme (50, 51, 73). Il retrouve des signes d'irritation muqueuse, ainsi que des signes de toxicité propre à l'irritant en cause : par exemple lors des incendies, on trouve des signes d'atteinte respiratoire associé à des signes d'atteinte neurologique dus à l'intoxication aux cyanures (51, 73).

Les mesures de DEP peuvent être utilisées dans la phase aiguë, pour apprécier la gravité de la situation ainsi que son amélioration sous traitement, comme dans les suites tardives, pour apprécier l'obstruction bronchique résiduelle.

Les radiographies pulmonaires sont utilisées dans la phase aiguë pour apprécier la gravité de la situation. Les images peuvent être normales. Sinon, elles peuvent montrer, une distension thoracique avec hyperclarté pulmonaire, ou bien un syndrome bronchique, ou encore un syndrome interstitiel lors d'un œdème aigu pulmonaire (72).

On peut aussi s'aider d'une gazométrie artérielle de repos. Elle sera normale ou hypoxémique avec une normo, une hypo, ou une hypercapnie (72).

A distance de l'exposition, il est intéressant d'objectiver l'asthme, avec comme pour l'asthme professionnel, les épreuves fonctionnelles respiratoires. Il y a lieu également de rechercher un terrain atopique et une hyperréactivité bronchique non spécifique (50, 52 à 73).

X) REPARATION

En France, le syndrome de BROOKS est considéré et donc réparé au titre des accidents du travail. Il en va de même pour les asthmes aux irritants (1, 2, 50, 51, 72), après exposition accidentelle massive.

Le syndrome d'irritation bronchique est apparemment déclaré comme un asthme professionnel (1, 50, 51, 60, 63).

L'asthme aux irritants est encore mal connu et sujet à de nombreux articles. Il semblerait que la frontière entre l'asthme professionnel et l'asthme aux irritants soit, dans certains cas, très difficile à définir (55, 61).

Les auteurs anglo-saxons classent, pour la plupart, le RADS, l'asthme aux irritants et le syndrome d'irritation bronchique comme des formes d'asthme professionnel sans période de latence (52 à 71 et 73). Ils les déclarent donc au titre de la maladie professionnelle. Certains auteurs vont même jusqu'à inclure des patients avec des antécédents de maladie respiratoires, quelle qu'elle soit (61, 62, 63).

3ème Chapitre : l'asthme professionnel aux sulfites

Sous le terme de sulfites sont regroupés les sels de l'anhydre sulfureux, à savoir:

- Les sulfites neutres : sulfite de sodium (Na_2SO_3) et sulfite de potassium (K_2SO_3).

- Les sulfites acides : bisulfite de sodium (NaHSO_3) et bisulfite de potassium (KHSO_3).

- Les métabisulfites ou pyrosulfites : métabisulfite de sodium ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$) et métabisulfite de potassium ($\text{K}_2\text{S}_2\text{O}_5$).

Lorsque ces sels sont en solution, ils partagent la chimie du gaz anhydre sulfureux (SO_2) et deviennent alors, comme lui, des agents réducteurs très puissants (74).

C'est cette propriété qui est recherchée et utilisée pour la conservation et le détachage. C'est pourquoi on les retrouve dans de nombreuses professions, notamment dans les professions agroalimentaires, pharmaceutiques et de nettoyage (74, 81).

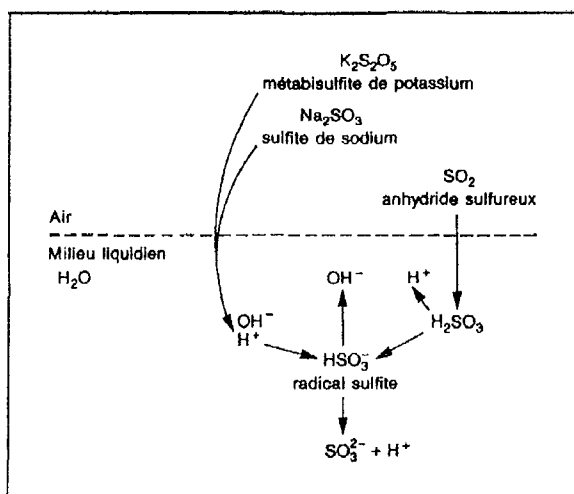
Classiquement, des réactions d'hypersensibilité (urticaire, œdème de QUINCKE, bronchospasme, voire choc anaphylactique) sont décrites suite à l'ingestion d'aliments riches en bisulfites (certains fromages, vins blancs, champagne, chips ...) (74, 78, 79, 82, 84, 86, 87)

Depuis les années 80, on retrouve dans la littérature des descriptions d'asthmes professionnels authentiques suite à l'inhalation de forme de métabisulfites en pulvérisation ou en solution liquidienne (74, 75, 76, 80, 82, 83, 85).

I) PHYSIOPATHOLOGIE

Le mécanisme le plus décrit est celui de la libération de dioxyde de soufre.

En solution aqueuse, les sulfites sont en équilibre chimique avec l'anhydride sulfureux. Lorsque le pH diminue et que la température augmente, il y a libération de dioxyde de soufre (74, 75, 76, 78, 80, 82, 83). L'anhydride sulfureux, on l'a vu au chapitre sur le RADS (cf. tableau 2.1), est un irritant des voies aériennes par toxicité sur les cellules épithéliales (50, 51, 70).



-Figure 8 (74) : chimie des sulfites.

Il semble que les sujets asthmatiques soient particulièrement sensibles à l'inhalation de dioxyde de soufre et présentent des manifestations pour des taux bien inférieurs aux standards admis en matière d'exposition professionnelle (74, 79, 82, 84). Il existe également un mécanisme d'hypersensibilité immédiate, mais qui n'est pas retrouvé de façon constante (74, 82, 84).

Les tests cutanés (prick-tests ou IDR) pratiqués avec une solution aqueuse d'un sulfite de sodium ou de potassium ne sont pas constamment positifs, ce qui n'exclut pas le diagnostic étiologique (74, 82, 84).

De plus, il n'a apparemment jamais été retrouvé d'IgE spécifique d'un sulfite ou d'un conjugué sulfite. Un blocage de l'acide arachidonique dans le métabolisme des phospholipides par le métabisulfite de sodium pourrait être en cause, comme le montrerait des expériences in vitro.

Chez certains asthmatiques intolérants aux sulfites, il a été retrouvé un déficit partiel en sulfite oxydase (74, 78, 79, 80, 82, 83). Ce déficit partiel invalide ainsi la dégradation de sulfites exogènes en forte quantité.

L'hypothèse d'une double pathologie a été proposée, opposant « hypersensibilité vraie » à l'effet irritant acide du dioxyde de soufre et des sulfites (74,78, 80, 82, 84, 85).

II) PREVALENCE

L'asthme professionnel aux sulfites n'étant décrit que depuis peu, sa fréquence en est mal connue. Cet asthme professionnel est souvent décrit dans la coiffure, la blanchisserie, le développement photographique et l'industrie agroalimentaire.

Les dernières données de l'ONAP montrent une augmentation des cas rapportés aux persulfates (10, 28, 31, 34). En effet entre 1996 et 1999 on retrouve 5.7% des cas d'asthme professionnel ayant été déclarés comme dus aux persulfates (31) ; En 2000 c'est 8,6% des cas d'asthmes professionnels qui sont rattachés aux persulfates (10).

III) DIAGNOSTIC POSITIF AU TRAVAIL

L'asthme aux sulfites décrit les signes classiques d'un asthme professionnel (74, 75, 76, 80, 83, 85).

La période de latence peut être courte ou longue avec une survenue possible des signes après plusieurs années.

Les symptômes respiratoires sont rythmés par le travail, avec l'apparition des crises le soir après le travail ou sur le lieu du travail même. Elles s'amendent, au début de l'évolution du moins, avec les congés.

Comme dans l'asthme professionnel, la préexistence d'un asthme peut retarder le diagnostic (74, 80).

Les crises d'asthmes peuvent, dans tous les cas, être dues à des prises alimentaires ou médicamenteuses (74 à 85).

Une tenue d'un journal, avec prise quotidienne des DEP, au travail et en dehors du travail, aide, bien sûr, au diagnostic.

IV) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

L'emploi de sulfites intéresse de nombreux procédés de travail : la fabrication de pâte à papier, le développement photographique et radiographique, le traitement industriel de l'eau, l'industrie textile (blanchissement des fibres textiles), la teinturerie (préparation de colorants), la tannerie Blanchisserie (neutralisation du chlore, détachant), et l'industrie alimentaire (conservateurs) (74 à 86).

Dans tous ces emplois, la pollution atmosphérique est souvent multiple et il s'agit alors, pour le médecin du travail, de considérer les sulfites comme étiologie potentielle (74, 80, 83). De plus, il ne faut pas rapporter trop vite l'aggravation d'un état asthmatique préexistant aux autres polluants en présence sur le lieu du travail.

V) DIAGNOSTIC EN MILIEU SPECIALISE

La recherche d'une allergie passe par interrogatoire, à la recherche d'un terrain individuel et/ou familial d'atopie (5, 74). Des tests cutanés et le dosage des IgE totales peuvent être réalisés (5, 74, 77, 78, 80, 83). Cependant, les tests cutanés peuvent être négatifs comme le dosage des IgE (5, 75, 78, 80). Ceci n'élimine pas le diagnostic. On utilise donc des tests de provocation orale pour rechercher l'origine allergique. Il semble préférable de réaliser les tests de provocation orale en double aveugle pour éviter tout faux positif (82). Les tests de provocation orale semblent être très spécifiques mais très peu sensibles (79), une réponse négative à ces tests n'exclue donc pas le diagnostic, mais tendrait à faire penser que le mécanisme n'est pas allergique (74, 80, 82, 84).

Un bilan fonctionnel respiratoire objective le syndrome obstructif et sa gravité (5, 74, 75, 76, 78, 80, 83, 84).

On recherche bien sûr l'hyperréactivité non spécifique (5, 74, 75, 76, 78, 80, 83, 84).

On complète les investigations par un bilan ORL qui recherche une rhinite allergique et son retentissement locorégional (5, 74, 80, 83).

La certitude du diagnostic étiologique ne peut être obtenue qu'avec le test d'hyperréactivité bronchique spécifique. Malheureusement ce test n'est pas toujours réalisable (5, 74, 75, 76, 80).

On peut, bien sûr, réaliser une mesure des contaminants atmosphériques, sur les lieux du travail, comme aide au diagnostic (1, 2, 4, 5, 74).

VI) EVOLUTION

Comme dans tout asthme professionnel, une guérison peut être obtenue si une éviction intervient à temps. Une persistance, voire une aggravation, est prévisible selon la durée d'exposition (74, 80). Il n'existe malheureusement à l'heure actuelle que peu de données sur le suivi des patients atteints d'asthme professionnel aux métabisulfites.

L'asthme aux sulfites est particulier dans le fait qu'il existe, dans l'atmosphère urbaine et dans l'alimentation, une pollution aux sulfites qui rend possible la pérennisation de l'exposition (74, 81, 82, 86, 87), malgré l'éviction professionnelle.

VII) CONDUITE À TENIR

Là encore c'est l'éviction et la déclaration au titre de maladie professionnelle qui s'imposent.

La déclaration de la maladie professionnelle doit aboutir, soit à un changement de poste au sein de l'entreprise du patient, soit à un reclassement professionnel complet (1, 3, 74). Ces mesures permettent ainsi de ne plus mettre en contact le patient avec les sulfites.

En attendant la réalisation d'une réorientation professionnelle, un arrêt maladie est conseillé (1, 3, 74).

Le traitement médicamenteux classique de l'asthme peut être mis en route suivant les symptômes (74, 75, 76, 80, 83).

VIII) PREVENTION

La sensibilité particulière des asthmatiques à l'anhydre sulfureux doit faire éviter à ces derniers les postes les plus exposés, dès l'embauche (1, 74)

Comme pour tout poste de travail qui met en présence les salariés avec des substances volatiles, des précautions techniques sont à mettre en pratique, telles que : la ventilation efficace des locaux, les dispositifs d'aération adéquate, le travail en vase clos lorsque c'est possible, un dosage régulier des polluants présents dans l'atmosphère des lieux de travail.

IX) REPARATION

Le tableau numéro 66A (voir page suivante) de la Sécurité Sociale prévoit la réparation de la rhinite, de l'asthme professionnel, de l'insuffisance respiratoire chronique obstructive, dus aux sulfites.

RÉGIME GÉNÉRAL Tableau 66

Rhinites et asthmes professionnels

Date de création : décret du 2 juin 1977

Dernière mise à jour : décret du 11 février 2003

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Rhinite récidivant en cas de nouvelle exposition au risque ou confirmée par test.	7 jours	1. Travail en présence de toute protéine en aérosol. 2.Élevage et manipulation d'animaux (y compris la préparation et le conditionnement d'arthropodes et de leurs larves). 3. Utilisation et conditionnement de carmin et poudres d'insectes. 4. Préparation et manipulation des fourrures et feutres naturels. 5. Préparation, emploi, manipulation de produits contenant de la séricine. 6. Emploi de plumes et duvets. 7. Travaux exposant aux résidus d'extraction des huiles, notamment de ricin et d'ambrette. 8. Broyage des grains de céréales alimentaires, ensachage et utilisations de farines. 9. Préparation et manipulation des substances d'origine végétale suivantes : ipéca, quinine, henné, pollens et spores, notamment de lycopode. 10. Ouverture des balles, cardage, peignage, filature et tissage de textiles d'origine végétale (notamment coton, sisal, kapok, chanvre, lin). 11.Travaux comportant l'emploi de gommés végétales pulvérisées (arabique, adraganthe, psyllium, karaya notamment). 12.Préparation et manipulation du tabac. 13.Manipulation du café vert et du soja. 14.Exposition à des poussières végétales notamment asparagées, légumineuses, papilionacés, ombellifères, labiées, solanacées, pyrèthres. 15.Manipulation de gypsophile (<i>Gypsophila paniculata</i>). 16.Manipulation ou emploi des macrolides, (notamment spiramycine et oléandomycine), de médicaments et de leurs précurseurs notamment : glycols, salbutamol, pipérazine, cimetidine, hydralazine, hydralazine de l'acide nicotinique (isoniazide), chlorure d'acide de la phényl glycine, tétracyclines, alpha-méthyl-dopa. 17.Travaux exposant aux sulfites, aux bisulfites ou aux persulfates alcalins. 18.Préparation, emploi, manipulation de chloroplatinates pentoxyde de vanadium, notamment dans la fabrication des catalyseurs. 19.Travaux exposant à l'inhalation d'anhydrides d'acides volatils, notamment anhydrides maléique, phtalique, trimellitique, tétrachlorophtalique, hexahydrophthalique, himique. 20.Fabrication, manipulation et utilisation de fongicides notamment les phtalimide et tétrachlorophtalonitrile. 21.Travaux exposant à la colophane chauffée, notamment de la soudure en électronique. 22.Travaux exposant à des émanations de produits de pyrolyse du chlorure de polyvinyle (notamment dans sa soudure thermique), fréons, polyéthylène,
Asthme objectivé par explorations fonctionnelles respiratoires récidivant en cas de nouvelle exposition au risque ou confirmé par test.	7 jours	
Insuffisance respiratoire chronique obstructive secondaire à la maladie asthmatique.	1 an	

polypropylène.

23.Travaux exposant à l'azodicarbonamide, notamment dans l'industrie des plastiques et du caoutchouc et au styrène, isophoronediamine, aziridine polyfonctionnelle, triglycidyl isocyanurate.

24.Préparation et mise en œuvre de colorants, notamment à hétérocycles halogénés, acryloylamine ou vinyl-sulfones, pipéridinyl triazine, ninhydrine.

25.Préparation et utilisation de colles au cyanoacrylate.

26.Travaux exposant à des émanations de glutaraldéhyde.

27.Travaux exposant à des émanations d'oxyde d'éthylène, notamment lors de la stérilisation.

28.Travaux de désinfection et de stérilisation exposant à des émanations de : chlorhexidine, hexachlorophène, benzisothiazoline-3-one et ses dérivés, organomercuriels, ammoniums quaternaires et leurs dérivés, notamment le benzalkonium et le chlorure de lauryl diméthylbenzylammonium.

29.Fabrication et utilisation de détergents notamment l'isononanoyl oxybenzène sulfonate de sodium.

30.Fabrication et conditionnement du chloramine T.

31.Fabrication et utilisation de tétrazène.

32.Synthèse des polypeptides exposant notamment au dicyclohexyl carbodiimide, 4méthyl-morpholine, dichlorobenzène sulfonate.

33. Travaux de reprographie exposant notamment aux sels de diazonium ou à l'hydroquinone.

34. Travaux exposant aux dérivés aminés des produits chlorés tels que la chloramine dans les piscines.

-Figure 9 (3) : tableau numéro 66A.

4ème chapitre : le tétrachloroéthylène ou perchloroéthylène

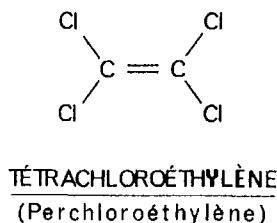
Le tétrachloroéthylène également appelé perchloroéthylène est un liquide incolore, volatil, d'odeur caractéristique rappelant celle du trichlorométhane.

C'est un produit très proche du trichloroéthylène, avec à peu près les mêmes propriétés et les mêmes effets. Il est souvent préféré au trichloroéthylène, car plus stable et donc moins risqué dans son utilisation courante, notamment en ce qui concerne les risques d'explosion et d'incendie.

Le tétrachloroéthylène est actuellement utilisé dans : le nettoyage à sec des vêtements, le dégraissage des matières métalliques, le finissage du textile, l'extraction des huiles et des graisses, intermédiaire de synthèse, et comme diluant pour les peintures et les vernis.

1) PROPRIETES CHIMIQUES

Le tétrachloroéthylène commercial est stabilisé par addition d'antioxydants qui préviennent sa dégradation en présence d'air, d'humidité et de lumière jusqu'à environ 140 °C (89).



Non stabilisé et en présence d'humidité, il s'hydrolyse lentement et forme de l'acide trichloroacétique et de l'acide chlorhydrique (89).

- Figure 10 (89) : le tétrachloroéthylène ou perchloroéthylène.

La décomposition thermique du solvant en présence d'oxygène peut donner naissance à du chlore, du monoxyde et du dioxyde de carbone, du dichlorure de carbone, du tétrachlorométhane et de l'hexachlorobutadiène (89). Cette décomposition thermique est quasiment totale à 850 °C.

Sous l'action de radiations ultraviolettes intenses, l'oxydation des vapeurs de tétrachloroéthylène produit également du chlorure de trichloroacétyle (89).

Le tétrachloroéthylène peut devenir explosif avec les métaux alcalins ou alcalino-ferreux et avec les produits fortement alcalins, comme la soude et la potasse (89).

Il peut également réagir violemment avec la potasse.

Dans les conditions normales d'utilisation, le tétrachloroéthylène peut être considéré comme ininflammable et inexposable. C'est pourquoi il est préféré au trichloroéthylène (4, 89).

En cas d'incendie, les agents d'extinction préconisés sont : la poudre chimique, la neige carbonique, la mousse, et le brouillard d'eau.

En raison de la toxicité des produits émis lors de la combustion du tétrachloroéthylène, les intervenants qualifiés, devront être équipés d'appareils de protection respiratoire isolants et autonomes. De plus, ils devront refroidir par brouillard d'eau les fûts contenant du tétrachloroéthylène qui auront été exposés au feu.

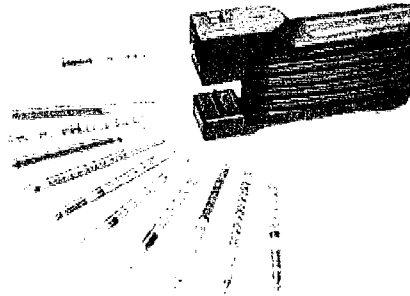
II) VALEURS LIMITES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE

Des valeurs limites indicatives de moyenne d'exposition pondérée (= VME), correspondant à huit heures par jour et quarante heures par semaine et des valeurs limites indicatives d'exposition à court terme (quinze minutes au maximum) dans l'air des locaux professionnels ont été établies pour le tétrachloroéthylène, à savoir (4, 89) :

En France : 50 ppm soit 335 mg/m³ (VME)

Aux Etats-Unis : 25 ppm (VME)

On peut détecter les taux de tétrachloroéthylène dans l'air avec des appareils à réponse instantanée, par exemple des marques suivantes : DRAEGER, MSA, et GASTEC (4, 89).



-Figure 11 : Dräger Accuro.

On peut également le mesurer par pompage de l'atmosphère sur tube de charbon actif ou par diffusion passive (badge) (4, 89).

III) CINETIQUE ET METABOLISME

1) Absorption (89) :

Le tétrachloroéthylène est préférentiellement absorbé par les voies respiratoires où l'absorption est rapide. Le taux d'absorption pulmonaire dépend de la fréquence respiratoire et de la durée d'absorption. Chez le rat, le taux d'absorption est de 40% pour une concentration de 500 ppm.

L'absorption par voie digestive est rapide. Un pic sanguin est obtenu après vingt à quarante minutes chez le rat et de quinze à trente minutes chez le chien.

Chez l'homme, une concentration de 21,5 µg/ml a été mesurée chez un enfant une heure après l'ingestion d'environ douze à seize grammes.

L'absorption cutanée des vapeurs est minime en comparaison de l'absorption par voie pulmonaire. C'est-à-dire environ 1% chez l'homme après trois heures et demie d'exposition à 600 ppm. Elle est inférieure à 10% chez le rat après une exposition à 12 500 ppm.

2) Distribution (89) :

Le tétrachloroéthylène est une substance lipophile. Il se distribue donc préférentiellement dans le tissu adipeux. Chez un homme décédé après une forte exposition, il en a été retrouvé également dans le foie, les reins, le cerveau et les poumons (89).

Chez le rat, après différentes expositions, on le retrouve préférentiellement dans le tissu adipeux plutôt que dans le sang. Et on le retrouve également dans le foie, les reins et le cerveau. La plus forte concentration est toujours dans le tissu adipeux.

Le tétrachloroéthylène peut traverser le placenta et se diffuser au fœtus et au liquide amniotique.

3) Métabolisme (89) :

Le tétrachloroéthylène est très peu métabolisé. Quelle que soit la quantité absorbée par l'homme, seul 1 à 3 % du tétrachloroéthylène est transformé en acide trichloroacétique.

Ce taux est plus important chez les rongeurs. Le taux de transformation en acide trichloroacétique est saturable.

La valeur moyenne de métabolisation du tétrachloroéthylène a été évaluée à 13 mmoles/mn/kg pour l'homme, contre 144 chez le rat et 710 chez la souris.

Chez l'animal d'autres métabolites ont été retrouvés, mais pas chez l'homme.

4) Elimination (89) :

La voie primaire d'élimination est performante, quelle que soit la voie d'absorption. Chez l'homme, 80 à 100 % du tétrachloroéthylène sont éliminés, inchangés, par expiration, en 162 heures.

L'excrétion urinaire de l'acide trichloroacétique représente moins de 2% du tétrachloroéthylène absorbé.

Chez l'animal, la voie d'excrétion est variable d'une espèce à l'autre.

5) Mode d'action (89) :

Les effets toxiques du tétrachloroéthylène sont liés à sa nature lipophile.

IV) TOXICITE DU TETRACHLOROETHYLENE CHEZ L'HOMME

1) Toxicité aigue (89, 92, 97) :

Par inhalation, les intoxications aiguës, d'après l'INRS, se manifestent par une dépression du système nerveux central avec effet anesthésique. L'effet narcotique est net après plusieurs minutes d'exposition à des concentrations de plus de 1000 ppm. Cet effet narcotique se traduit par une ébriété et une somnolence. Un coma peut survenir pour des fortes concentrations.

Il semblerait que le syndrome de BROOKS n'intervienne que pour des inhalations de concentrations moindres. Cette atteinte n'est pas décrite dans la fiche technique de l'INRS sur le tétrachloroéthylène. Elle est pourtant décrite par plusieurs auteurs dans la littérature médicale (2^{ème} chapitre et 50 à 73).

Dans le cadre d'une intoxication aigue par digestion apparaissent des troubles digestifs, une dépression du système nerveux central et une pneumopathie d'inhalation peut survenir.

Des brûlures cutanées ont été décrites avec des phlyctènes après un contact massif et prolongé. Dans les mêmes circonstances, de graves lésions oculaires ont été décrites.

2) Toxicité chronique (89, 92, 97) :

Il est accepté de tous que, dans le cadre d'une exposition chronique, le tétrachloroéthylène partage avec les autres solvants les risques de dermatose othoergique et d'irritation oculaire.

L'exposition chronique au tétrachloroéthylène peut également être responsable d'une augmentation isolée des Gamma GT.

A long terme, des troubles psychiques peuvent apparaître par toxicité sur le système neurologique.

La toxicité respiratoire n'est pas décrite ni dans la fiche technique du trichloroéthylène ni dans celle du perchloroéthylène de l'INRS (89). Pourtant, certaines études ont mis en évidence des affections respiratoires (90, 91, 92, 93, 95, 96, 97, 98) pour des expositions au perchloroéthylène ou au trichloroéthylène. Ces études relatent des expositions chroniques à des taux peu élevés, de manière expérimentale (91, 93, 95), ou dans le cadre de cas réels (90, 92, 96), avec de véritables affections respiratoires chroniques, dont une au moins avec une hypersensibilité avérée. Elles ouvrent également une voie qui pourrait être intéressante à suivre dans le cadre de recherche sur le mode d'action des solvants responsable de la toxicité sur le tractus respiratoire.

3) Effet cancérigène (89, 92, 97) :

Le tétrachloroéthylène est considéré, par l'INRS, comme un cancérigène de catégorie 3 (suspect ; preuves insuffisantes).

Les cancers induits chez l'animal sont l'hépatocarcinome et les tumeurs des reins.

Chez l'homme ont été décrits des cancers : de la langue, de l'oesophage, de la vessie, de l'intestin (sauf le rectum), du poumon, des tumeurs cervicales, des lymphômes non-hodgkiniens.

Ces cancers ont été retrouvés aux Etats-Unis dans une étude fondée sur des agents de sociétés de nettoyage à sec (97).

4) Effet sur la reproduction (89, 92, 97) :

Cinq études ont été consacrées au risque d'avortement chez les salariés de blanchisseries ou d'entreprises de nettoyage à sec, avec comme principal facteur le tétrachloroéthylène. Elles ont montré une augmentation de ce risque.

V) REPARATION

Les maladies professionnelles engendrées par le tétrachloroéthylène sont réparées au titre du tableau numéro 12 (voir page suivante, figure 12) du régime général de la Sécurité Sociale. Ce tableau ne parle toutefois que d'atteintes dermatologiques, d'atteintes ophtalmologiques, ou de cancers. Mais cette liste n'est pas exhaustive ce qui permet de déclarer d'autres atteintes que celle-ci.

RÉGIME GÉNÉRAL Tableau 12

Affections professionnelles provoquées par les dérivés halogénés suivants des hydrocarbures aliphatiques : dichlorométhane (chlorure de méthylène), trichlorométhane (chloroforme), tribromométhane (bromoforme), dichloro-1-2-éthane, dibromo-1-2-éthane, trichloro-1-1-1-éthane (méthylchloroforme), dichloro-1-1-éthylène (dichloréthylène asymétrique), dichloro-1-2-éthylène (dichloréthylène symétrique), trichloréthylène, tétrachloréthylène (perchloréthylène), dichloro-1-2-propane, chloropropylène (chlorure d'allyle), chloro-2-butadiène-1-3 (chloroprène).

Date de création : décret du 9 décembre 1938

Dernière mise à jour : décret du 11 février 2003

Désignation des maladies	Délai prise charge	de en	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A. Troubles neurologiques aigus :			
Syndrome ébrieux pouvant aller jusqu'à des manifestations psychiques délirantes ;	7 jours		Préparation, emploi et manipulation des produits précités (ou des préparations en contenant), notamment comme solvants ou matières premières dans l'industrie chimique, ainsi que dans les travaux ci-après : extraction des substances naturelles, décapage, dégraissage des pièces métalliques, des os, des peaux et cuirs et nettoyage des vêtements et tissus.
Syndrome narcotique pouvant aller jusqu'au coma avec ou sans convulsions ;	7 jours		
Névrite optique ;	7 jours		
Névrite trigéminal.	7 jours		
B. Troubles neurologiques chroniques :			
Syndrome associant troubles de l'équilibre, de la vigilance, de la mémoire.	90 jours		Préparation et application des peintures et vernis, des dissolutions et enduits de caoutchouc.
C. Troubles cutané-muqueux aigus :			
Dermo-épidermite aiguë irritative ;	7	jours	Fabrication de polymères de synthèse (chloro-2-butadiène-1-3), dichloro-1-1-éthylène (dichloréthylène asymétrique).
Conjonctivite aiguë.	7 jours		Préparation et emploi du dibromo-1-2-éthane, en particulier dans la préparation des carburants.
D. Troubles cutané-muqueux chroniques :			
Dermo-épidermite chronique eczématiforme récidivant en cas de nouvelle exposition au risque ;	15	jours	
Conjonctivite chronique.	15 jours		
E. Troubles hépato-rénaux :			
Hépatite cytolytique, ictérique ou non, initialement apyrétique ;	7 jours		
Insuffisance rénale aiguë.	7 jours		
F. Troubles cardio-respiratoires :			
Œdème pulmonaire ;	7 jours		
Troubles du rythme ventriculaire cardiaque avec possibilité de collapsus cardio-vasculaire.	7 jours		
G. Troubles digestifs :			
Syndrome cholériforme apyrétique.	7 jours		

-Figure 12 (3) : tableau numéro 12.

5ème chapitre : OBSERVATION CLINIQUE A PROPOS D'UNE EMPLOYÉE DANS UNE ENTREPRISE DE NETTOYAGE A SEC

I) DESCRIPTION DE LA PROFESSION

1) Historique (4).

Le nettoyage à sec serait né en France en 1825 suite à l'erreur d'un employé dans une blanchisserie teinturerie. En effet il aurait renversé le contenu d'une lampe à pétrole remplie de Kérosène sur une nappe tachée ; quand la nappe fut sèche la tache avait disparue.

Quoiqu'il en soit c'est à cette période que le « nettoyage à sec » par opposition au « nettoyage à l'eau » vit son émergence. Les techniques employées pour nettoyer n'utilisaient pas d'eau comme en blanchisserie et cela apportait plusieurs intérêts : l'utilisation de solvant ne provoque pas de gonflement de la fibre contrairement à l'eau. Le nettoyage à sec est beaucoup plus rapide.

Les premiers solvants employés étaient très inflammables et très explosifs, mais vers 1900 sont apparus les solvants hydrogénés beaucoup moins inflammables. Le tétrachloroéthylène a commencé à être utilisé vers 1960, date à laquelle il commença à remplacer tous les autres hydrogénés car moins agressif envers les métaux, les textiles et les couleurs, moins toxique pour l'Homme et bien sûr moins inflammable et quasiment pas explosif en comparaison avec les autres.

Outres les solvants, sont utilisés d'autres produits pour le détachage, notamment des produits contenant des métabisulfites en concentration conséquente.

2) Caractéristiques des entreprises actuelles (4).

Il existe 2 types d'entreprises de nettoyage à sec. Il existe des pressings traditionnels qui sont de petites entreprises familiales employant en moyenne 1 à 2 employés. Le travail est réalisé de façon artisanale.

L'autre catégorie, les pressings économiques, ont une franchise. Le travail y est rapide, précis avec quelques équipements standard. La livraison du linge se fait en 1 heure.

Les salariés sont majoritairement des femmes (80%). La rémunération mensuelle faible est de faible niveau (au SMIC). Les horaires sont souvent décalés et répartis sur 6 jours/semaine.

Actuellement, la profession a conclu un accord sur les 35 heures conduisant à une annualisation du travail et à une durée de travail plus importante de façon saisonnière.

Le niveau de formation est faible : peu de salariés sont diplômés bien qu'un CAT (entretien des textiles en entreprise artisanale), un BT (technologies d'entretien des articles textiles), et des formations professionnelles qualifiantes existent.

3) Description du Cycle de traitement du linge dans un pressing. (4)

Un cycle de traitement du linge s'effectue en plusieurs phases. La première phase se résume à la collecte du linge. La plupart du temps se sont les clients qui amènent leur linge au local de pressing. S'ensuit immédiatement un numérotage des articles textiles avec identification des tâches.

Ensuite on procède à un tri : blanchisserie/nettoyage à sec ; couleurs claires/foncées.

A ce stade commence les manœuvres techniques, avec en premier lieu un détachage, souvent associé à un prébrossage des parties les plus sales. C'est lors de cette phase que l'on rencontre un tas de substance pulvérisée, dont des solvants, des irritants respiratoires et des molécules allergisantes.

Le linge va enfin pouvoir être mis en machine pour le nettoyage à sec. Là, on rencontre le perchloroéthylène. La machine de nettoyage à sec sèche toujours le linge à la fin de cette phase.

Maintenant a lieu la phase de repassage, associée à un post détachage, si l'article est encore taché. De nouveau, on rencontre des substances pouvant provoquer un asthme professionnel.

Le linge ainsi, traité va ensuite passer par le filmage (emballage dans un film plastique protecteur. Il est ensuite stocké (sur des portants ou des robots de convoyage) puis livré au client, qui vient le chercher dans la plupart des cas.

4) Les produits détachants et de prébrossage (4).

Comme leur nom l'indique, ils sont utilisés pour enlever les taches : avant le nettoyage à sec, lors d'un pré détachage sur les taches identifiées, après le cycle de nettoyage, lors d'un post détachage sur les taches rebelles au nettoyage à sec.

Le prébrossage consiste lui à appliquer un produit qui améliorera la qualité du nettoyage à sec sur les parties les plus sales du textile (col, poignets...). Le produit est utilisé sur une brosse d'où son appellation.

Il s'agit pour la majorité des produits, de mélange de tensioactifs divers avec des quantités plus ou moins importantes de solvants. La majorité d'entre eux sont classés Xi à savoir irritants pour la peau et les yeux.

C'est dans les détachants que l'on rencontre le plus souvent les métabisulfites responsables des asthmes professionnels décrits dans la profession.

5) Le perchloroéthylène dans les activités de pressing (4).

Le perchloroéthylène, utilisé comme solvant de détachant, est également utilisé dans la machine de nettoyage à sec. (voir schéma)

On retrouve plusieurs phases aux cycles appliqués par les machines :

- Le nettoyage :

Le linge est disposé dans le tambour de la machine où il est brassé avec du perchloroéthylène chauffé entre 40 et 60°. Parfois le perchloroéthylène est additionné à un renforçateur (tensioactif).

- L'essorage par centrifugation :

Le solvant est récupéré et est alors filtré par le filtre à boutons (ou filtre à épingles) puis est envoyé soit au distillateur s'il est souillé, soit au bac de stockage s'il est peu souillé ; dans ce cas il est filtré préalablement par un filtre à solvant

- Le séchage et la désodorisation :

Un courant d'air chaud de 50 à 70° est soufflé à travers le linge pour entraîner le perchloroéthylène résiduel avec en plus une petite quantité d'eau provenant du linge qui est plus ou moins humide à l'origine. L'eau et le solvant récupérés sont envoyés après condensation à travers un filtre à air (ou filtre à peluches), puis sont envoyés au décanteur.

Dans le décanteur, la phase aqueuse est renvoyée à l'égout, le perchloroéthylène est renvoyé au bac de stockage.

Puis souffle un courant d'air froid qui « désodorise » le linge et enlève encore les dernières traces de perchloroéthylène. A ce stade le linge est retiré de la machine.

**Schéma de principe du fonctionnement
de la machine de nettoyage à sec au perchloréthylène**

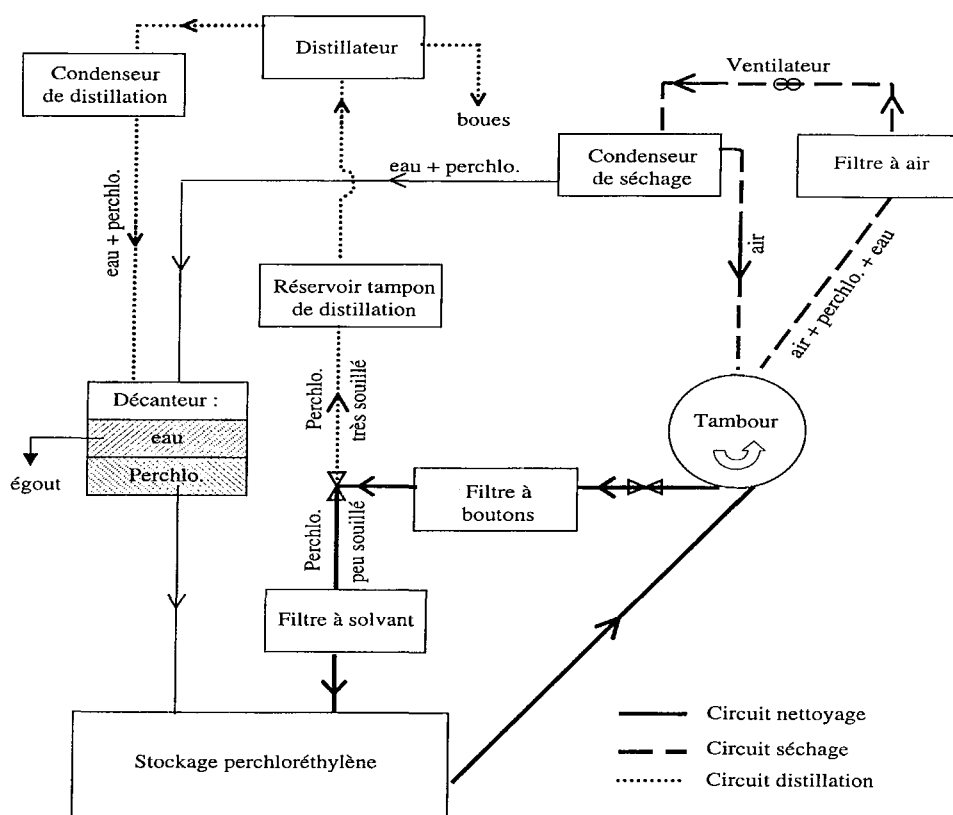


Figure 13 (4) : les différentes étapes dans la machine de nettoyage à sec.

Suivant le type de machine, à circuit ouvert ou à circuit fermé, l'air est soit prélevé dans l'atelier pour être rejeté après condensation via une cheminée

adéquate hors de l'atelier, soit entièrement recyclé dans la machine. Dans le deuxième cas une absorption par charbon actif peut permettre de parfaire le captage des résidus de perchloroéthylène.

6) les risques liés aux détachants (4, 100).

La quasi-totalité des produits est livrée en bidons de 2 à 5 litres qui sont reconditionnés sur place, sans moyen de transvasement, ni de protection particulière. Dans une enquête ayant porté sur les conditions de travail des employés de pressing il était noté que les bidons étaient très souvent souillés par le produit à la surface extérieure (4).

D'après cette même enquête, lors du détachage les quantités manipulées sont faibles (quelques millilitres). Mais les produits sont pour la plupart utilisés à main nue (4, 100) ; certains opérateurs grattent parfois les taches difficiles à l'ongle, d'autres avec un racloir, comme cela doit se faire. La plupart du temps il n'y a pas de gants disponibles et lorsqu'il y en a et lorsqu'ils sont portés il ne s'agit pas de gants adaptés au risque lié aux produits (4).

Après utilisation les produits sont rincés par un jet de vapeur, provoquant ainsi une formation potentielle d'aérosols (4).

7) les risques liés au perchloroéthylène lors des opérations de nettoyage à sec (4).

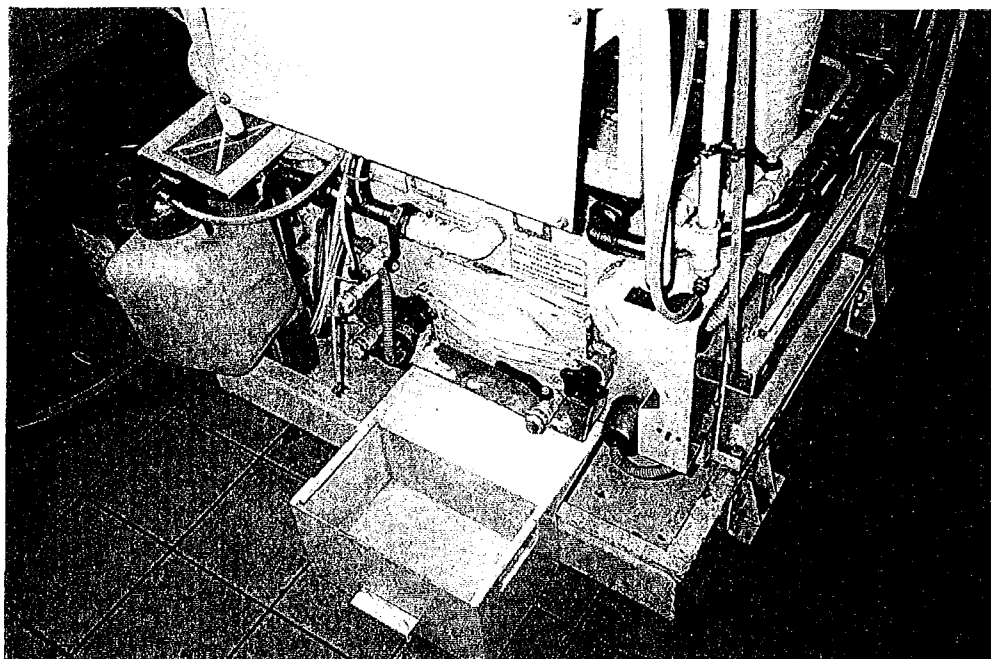
Les risques encourus lors de cette opération, tout de même essentielle pour la profession, sont nombreux et conséquents. En effet, ils existent non seulement lors des phases de manipulation du linge mais également lors de l'entretien minimum apporté par les employés à la machine de nettoyage. On note donc un risque lors des opérations de :

- chargement de la machine en perchloroéthylène.

- raclage des boues.
- nettoyage du filtre à air et du filtre à boutons.
- ouverture du hublot.

Le chargement du perchloroéthylène se fait la plupart du temps de façon manuel par le hublot de la machine, exposant donc l'employé à des éventuelles projections et à un risque d'inhalation, tout de même mineur.

Le raclage des boues de perchloroéthylène est en règle effectué une fois par jour et de préférence le matin (permettant de travailler sur des boues froides donc moins évaporables). Ce raclage s'effectue encore une fois manuellement et les boues sont transvasées dans des fûts fermés en attente d'envoi vers un centre de destruction agréé.



-Figure 14 (4) : le bac de récupération des boues.

Certaines machines de dernière génération ont des systèmes automatiques d'évacuation qui permettent de limiter l'exposition au moment du changement de fût. Cette opération devrait toujours être réalisée avec une protection respiratoire pour limiter les risques d'inhalation, qui sont conséquents à ce moment.

Le rythme du changement des filtres dépend du type de machine utilisé. Il varie entre un changement, après chaque utilisation, chaque jour, ou une à deux fois par semaine. Suivant le type de machine les déchets récupérés sont plus ou moins secs et plus ou moins chauds. Les risques liés à cette opération sont donc très variables en fonction du type de machine employé.

L'ouverture du hublot, réalisée 2 fois par cycle (chargement et déchargement), expose au risque d'inhalation, à la fois lors du chargement car il peut rester du perchloroéthylène dans la cuve, et lors du déchargement si le séchage est insuffisant.

Le séchage peut être insuffisant si le chargement est trop important et s'il est réduit volontairement par les intervenants (augmentation des cadences de travail par exemple).

Bien sûr on peut également envisager les risques liés à d'éventuelles fuites de perchloroéthylène d'autant que le personnel n'est pas formé à reconnaître les pannes de machines et que le coût de ces machines doit représenter un véritable investissement.

De plus il semblerait, d'après l'enquête auprès des pressings (4), que les ventilations des locaux soient souvent peu adaptées à l'utilisation de produits volatils. Le risque d'inhalation de produits irritants dans les locaux de nettoyage à sec ne semble donc plus à prouver.

II) EXPOSÉ DU CAS CLINIQUE DE MADAME E.

Il s'agit d'une patiente âgée de 43 ans.

Sur le plan médical elle est suivie depuis 1985 à Metz pour un asthme.

Elle est allergique aux sulfites, aux acariens, poussières, pollens, et moisissures. Elle a bénéficié d'une désensibilisation pendant un an.

On ne retrouve pas de notion d'allergie médicamenteuse ni alimentaire à l'interrogatoire. Elle ne fume pas. Son traitement en 2002 comprend : Serevent® et Pulmicort® ainsi que quelques prises de Solupred® par an.

Sur le plan familial, on note un frère, une mère, et une tante asthmatiques. On note par ailleurs un eczéma de la nuque que la patiente rattache à l'utilisation de teintures capillaires.

A domicile elle est en contact avec deux chats. Elle habite une maison neuve, sans moquette, la literie est récente et régulièrement entretenue. Mme E. n'a pas de contact particulier avec des plantes.

Sur le plan professionnel, elle a été scolarisée jusqu'à l'âge de 16 ans (niveau CAP d'Ecole Ménagère). Puis elle a effectué des « petits travaux » (garde d'enfants, vendeuse) et a été embauchée comme agent d'entretien industriel.

Depuis 1994, elle travaille dans un pressing à Fameck. Le Pressing est de type économique.

Son poste de travail est le suivant : ses horaires sont : 9h-15h ou 14h30-20h30. Elle effectue différentes tâches : repassage sans adjonction de produit avec un fer à vapeur, détachage des vêtements, quelques travaux de couture, approvisionnement de la machine avec des bidons de perchloroéthylène, et recyclage du perchloroéthylène par distillation réalisant d'importantes vapeurs.

Le local de travail mesure 20m² pour 3 salariées. Il n'existe pas de ventilation propre à ce local qui est ouvert sur une galerie marchande.

La patiente dit être particulièrement gênée sur le plan respiratoire lors de l'utilisation de la machine de nettoyage à sec. Elle décrit également une gêne lors de l'utilisation d'un détachant appelé PRENETT.

Mi janvier 2002, après 2 jours d'utilisation intense de perchloroéthylène, la patiente est hospitalisée en réanimation à l'hôpital Legouest pour un asthme aigu grave.

Il semble que ce soit le deuxième épisode d'asthme aigu grave en sept mois. Devant la symptomatologie qui semble s'aggraver au travail, une enquête conjointe avec les médecins du travail, les pneumologues et les allergologues est mise en route en février 2002.

La composition chimique des détachants a été étudiée. On retrouve dans les produits PRENETT A, PRENETT B, et PRENETT C des métabisulfites sous forme de sulfosuccinate de sodium.

Les autres détachants utilisés étaient DEPRIT BLD et DEPRIT GES ; on ne retrouve pas de composants dans leur composition qui pourraient provoquer la symptomatologie de la patiente. De plus, Mme E. utilisait aussi de l'Amidon en pulvérisation.

III) LES MESURES DE DEP

Il est d'abord demandé à la patiente de faire des mesures journalières de DEP sur 4 semaines. Les mesures sont réalisées au lever, à 9h00, à 12h00, à 18h00, et au coucher.

-Première semaine : pas de travail

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche
Lever			aucun	350	450	400	450
9 heures			480	400	500	350	500
12 heures			450	450	450	350	450
18 heures			400	500	450	400	450
coucher			420	400	420	350	450

Les dix premiers jours de mesure ont été réalisés alors que la patiente ne travaillait pas. Les mesures de DEP sont de 450 en moyenne, avec un minimum de 300 deux matin de suite au lever, et un maximum de 530 retrouvé une seule fois.

Pendant cette semaine la patiente semble ne pas s'être servie de Ventoline.

Les soirs au coucher les mesures de DEP ne descendent pas en dessous de 350 et seulement lors de trois jours, pour lesquels, les mesures commencent à 300.

Les neuf autres jours ils se situent au- dessus de 400 avec deux jours à 420 et deux jours à 450. Dans la journée ils sont rarement à 350 (trois fois) et sont par ailleurs pratiquement tout le temps au dessus de 440.

-Deuxième semaine : pas de travail

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche
Lever	500	300	300	430	440	490	450
9 heures	530	360	350	470	450	450	480
12 heures	500	460	450	460	480	440	500
18 heures	450	450	450	450	450	450	480
coucher	400	350	350	450	400	450	400

La première semaine de reprise on note une légère diminution des DEP en fin de journée surtout à la fin de la semaine. Puis la diminution devient franche avec des DEP le soir tous inférieurs ou égal à 300 sauf un soir où il est à 350.

-Troisième Semaine : reprise du travail

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche
Lever	400	400	470	450	450	450	420
9 heures	400	470	500	500	450	400	500
12 heures	400	480	450	480	430	350	480
18 heures	350	450	400	450	400	350	350
coucher	350	430	400	400	380	350	370

- Quatrième Semaine

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche
Lever	460	430	380	450	430	380	300
9 heures	400	400	350	450	400	350	350
12 heures	430	380	250	460	380	300	380
18 heures	300	350	300	340	340	250	300
coucher	300	350	300	300	280	230	250

Cinquième semaine

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche
Lever	370	400	300				
9 heures	320	350	300				
12 heures	350	350					
18 heures	250	300					
coucher	250	200					

Progressivement, apparaissent fréquemment des mesures proches des 250. La patiente note l'utilisation de la Ventoline au moins un jour sur deux, contrairement aux semaines précédentes, où elle ne l'utilisait pas du tout.

Cette surveillance de DEP est typique d'un asthme professionnel avec réponse tardive. En effet les DEP sont tombés à 50% des valeurs de départ.

Dès lors le diagnostic d'asthme professionnel est proposé et la patiente est mise en arrêt maladie. Un bilan sera effectué en médecine D à l'hôpital central.

IV) LE BILAN MULTIDISCIPLINAIRE.

L'examen clinique est sans particularité ; notamment l'auscultation pulmonaire est normale.

Les EFR confirment le syndrome obstructif. En effet la courbe débit-volume montre un coefficient de Tiffeneau à 71% et un DEM 25-75 à 45%.

Un test de provocation orale est réalisé en double aveugle pour les métabisulfites et s'avère être positif, entraînant une quinte de toux, une obstruction et un prurit nasal, à une dose de 45mg de métabisulfites mais sans modification significative du DEP ou de VEMS.

Le test de provocation réaliste avec de l'amidon en pulvérisation s'est révélé négatif.

Malheureusement aucun test ne peut être réalisé pour confirmer l'allergie ou l'asthme au perchloroéthylène, en raison de l'épisode d'asthme aigu grave qui a suivi sa dernière manipulation.

Aucun test réaliste n'a non plus été réalisé avec le PRENETT car le service responsable de l'enquête étiologique ne disposait pas au moment du séjour de la patiente de la composition chimique des détachants utilisés.

Le bilan de pneumo-allergologie réalisé alors confirme donc un asthme professionnel avec une allergie aux métabisulfites. Toutefois au vu de la littérature, le diagnostic d'asthme au perchloroéthylène est également retenu

V) DEVENIR DE LA PATIENTE

A partir du diagnostic d'asthme professionnel confirmé aux sulfites et supposé au perchloroéthylène et devant l'intensité des symptômes au mois de janvier 2002, il est décidé de mettre en route une procédure de réorientation professionnelle probablement vers des travaux de couture. Une inaptitude médicale au poste d'employée de pressing est mise en route.

Conjointement à la réorientation et à l'inaptitude une déclaration de maladie professionnelle sur les tableaux 12 et 66A du régime général est mise en route.

6^{ème} chapitre : DISCUSSION

I) ANALYSES DES DONNEES CLINIQUES

L'asthme professionnel n'est ici pas remis en cause.

En effet dans ce cas, même si la patiente était initialement porteuse d'asthme, il est indéniable que les symptômes d'asthme sont augmentés, non seulement pendant les périodes travaillées par rapport aux périodes de repos, mais aussi au cours de la journée de travail.

Le bilan réalisé est lui aussi en faveur d'un asthme et ne renie pas l'origine professionnelle des symptômes.

Le problème posé est donc l'étiologie de cet asthme.

Les preuves scientifiques recueillies par le bilan réalisé chez la patiente, sont en faveur d'une exacerbation des symptômes par l'allergie aux métabisulfites.

L'anamnèse de la crise d'asthme aigu grave responsable de la prise de conscience de l'état de santé de la patiente est, quant à elle, en faveur d'un mécanisme d'asthme aux irritants par le perchloroéthylène.

Toutefois, la fiche technique du perchloroéthylène réalisée par l'INRS ne reconnaît pas de nocivité broncho-pulmonaire à cette molécule. De plus, à cause des antécédents d'asthme de la patiente, il est exclu de parler de Syndrome de Brooks en ce qui la concerne, ce qui pourtant est la voie classique d'entrée dans un asthme aux irritants.

On peut éventuellement soulever l'éventualité d'un syndrome d'irritation bronchique au perchloroéthylène.

1) ELEMENTS INCRIMINANT LES METABISULFITES ET
DIMINUANT LA PROBABILITE DU ROLE DU PERCHLOROETHYLENE.

Le bilan étiologique, pluridisciplinaire, réalisé à la patiente en médecine D a surtout confirmé une allergie aux métabisulfites par un test de provocation oral.

L'allergie aux sulfites et persulfates, bien que depuis peu, est reconnu officiellement comme pouvant être responsable d'asthme professionnel, et figure au tableau numéro 66A des maladies professionnelles (1, 2, 9, 74, 75, 76, 77, 78, 83, 85).

La patiente a décrit elle-même une augmentation des symptômes lors de la manipulation du produit détachant contenant des sulfites.

Une réaction à un autre produit n'a pas pu être démontrée scientifiquement, ce qui n'exclue toutefois pas le perchloroéthylène.

La patiente était atteinte d'asthme avant son travail dans un pressing, ce qui invalide la possibilité d'un syndrome de Brooks vrai.

Toutefois, l'hypothèse d'un asthme aggravé par les irritants, ou syndrome d'irritation bronchique, ne se voit pas totalement exclue. L'agent irritant serait le tétrachloroéthylène. Dans la mesure où la littérature fait état de cas de pathologie respiratoires chroniques et d'obstruction bronchique avec des expositions répétées à petites doses pour cette molécule (90, 91, 92, 93, 95, 97, 100) l'hypothèse est à prendre en considération.

De plus, si l'exposition à des irritants peut produire un asthme chez une personne non asthmatique, pourquoi ne pourrait-elle pas l'être chez une personne déjà fragile de ce côté ?

Le perchloroéthylène n'est pas officiellement reconnu comme pouvant causer des dégâts broncho-pulmonaire comme on peut le constater dans le tableau numéro 66A des maladies professionnelles, qui fait état des affections respiratoires de mécanisme allergique, et le tableau numéro 12 des maladies professionnelles, qui fait état des affections professionnelles provoquées par les dérivés halogénés des hydrocarbures aliphatique.

Toutefois, ces tableaux sont des tableaux ouverts et peuvent donc être modifiés en fonction des avancées scientifiques.

2) ELEMENTS INCRIMINANT LE PERCHLOROETHYLENE.

La crise d'asthme aigu grave s'est déclenchée après que la patiente ait manipulé le perchloroéthylène de façon plus intensive qu'à l'accoutumée pendant les 2 jours précédents.

Ceci nous fait évoquer un RADS précédemment décrit, et donc un asthme aux irritants, par le perchloroéthylène.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de test de provocation capable de prouver la responsabilité du perchloroéthylène dans quelque pathologie que ce soit, et les connaissances de la toxicologie de cette molécule ne s'appuient que sur la littérature.

Le mécanisme d'action du perchloroéthylène dans sa toxicité ne dépend pas de l'allergologie, il est donc normal qu'il ne figure pas au tableau numéro 66A des pathologies professionnelles.

Il existe de plus en plus de données de la littérature qui incriminent le tétrachloroéthylène et le trichloroéthylène, chimiquement et toxicologiquement proches, dans des affections respiratoires lors d'intoxications à des doses restreintes et répétées, notamment dans des locaux de nettoyage à sec (90, 92, 97). Ceci nous encourage donc à penser qu'il s'agit d'un asthme professionnel au perchloroéthylène.

Le seuil de détection olfactif du perchloroéthylène est de 27ppm, les valeurs limites d'exposition aux Etats-Unis sont de 25ppm contre 50ppm pour la France.

C'est pourtant dans la littérature anglo-saxonnes que l'ont décrit le plus d'intoxications « broncho-pulmonaires » au perchloroéthylène. Ce fait est –il en

faveur d'une hypothèse d'atteinte dose-dépendante ou bien d'une sous déclaration des accidents en France ?

II) ANALYSE DE LA CONDUITE ADOPTÉE.

Ici, la patiente a bénéficié d'une double déclaration de maladie professionnelle.

Cela paraît tout à fait approprié dans la mesure où l'hypothèse du perchloroéthylène n'a pas pu être prouvée. Ainsi la probabilité d'obtenir une reconnaissance est améliorée, et donc la possibilité d'un reclassement s'en voit également améliorée.

L'utilité de la reconnaissance du RADS n'est pas importante, puisque, de toute manière, elle n'ouvre que la possibilité d'une déclaration d'accident du travail.

Dans la mesure où la patiente fait des rechutes très rapidement, lors des reprises de travail, une déclaration d'accident du travail n'offrirait pas suffisamment d'intérêts socio-économiques pour la patiente.

Le syndrome d'irritation bronchique n'étant pas clairement reconnu comme un asthme professionnel, ce n'est pas non plus un diagnostic qui apporterait un bénéfice à la patiente.

Le but d'une déclaration de maladie professionnelle étant d'apporter un bénéfice aux patients, et deux diagnostics ayant déjà été posé avec certitude, il n'y avait donc pas d'importance à creuser plus avant la question.

III) REFLEXION SUR LA PREVENTION DES RISQUES RESPIRATOIRES RESULTANT DE L'EXPOSITION PROFESSIONNELLE LORS DU NETTOYAGE A SEC.

Nous avons soulevé précédemment le problème de différence de dose moyenne d'exposition acceptée suivant les pays. Nous ne bénéficions pas

d'assez de données pour en faire l'analyse ou la critique mais peut être est-ce un problème qui mériterait que l'on s'y attarde.

Certaines mesures de prévention paraissent logiques et sont obligatoires :

1) MESURES CONCERNANT LES LOCAUX DE TRAVAIL :

Une ventilation forcée de tout le local doit être prévue. Les dimensions du local doivent être correctes et les dimensions de la ventilation doivent être adaptées au local avec une arrivée d'air frais non pollué et une sortie de l'air pollué directement vers l'extérieur par un autre circuit.

Des systèmes d'extraction d'air adaptés aux endroits principaux d'utilisation des produits chimiques (tables de détachages, machine de nettoyage à sec...) doivent être mis place.

Un stockage adapté des produits chimiques doit être prévu. Le stockage doit se faire dans un local différent et séparé du local de travail, avec une aération adéquate. Les produits doivent être stockés dans des bidons adaptés avec un étiquetage correspondant réellement au produit avec sa composition chimiques et ses caractéristiques toxicologiques.

Les ateliers doivent être suffisamment spacieux et correctement éclairés avec des aires de circulation non encombrées distinctes des zones de stockage et des zones de travail.

Dans la mesure du possible, les machines nettoyage à sec doivent être séparées des zones de travail, et avoir un bac de rétention.

2) MESURES CONCERNANT L'ORGANISATION GENERALE.

Les ventilations, extractions et climatisations, doivent être régulièrement entretenues avec un cahier de suivi de maintenance mis à jour régulièrement.

Le nettoyage des locaux doit se faire régulièrement de façon à minimiser l'accumulation d'allergènes et autres agresseurs respiratoires.

Un suivi médical régulier des employés avec examens cliniques et mesures biométriques régulières doit être prévu par les employeurs. Les coûts de ce suivi médical sont à la charge de l'employeur.

3) MESURES SPECIFIQUES AU POSTE DE DETACHAGE (EXPOSITION AUX SULFITES).

Les opérations de détachage doivent se faire sur une table spécifique, équipée d'une hotte d'aspiration, avec évacuation des vapeurs hors des locaux via une canalisation adéquate ; cette table doit bien sûr être régulièrement entretenue.

Les risques liés aux produits manipulés doivent être clairement connus par la personne utilisatrice via les fiches techniques de données de sécurité des produits ; ce qui sous-entend un étiquetage correct des produits.

Tous transvasements doivent être limités. La dotation de produits, directement emballés pour l'utilisation, est donc à privilégier ; dans le cas où ce n'est pas réalisable, tout transvasement doit se faire toujours au même endroit, avec des contenants qui comportent les bonnes indications sur l'étiquetage.

4) MESURES SPECIFIQUES AU NETTOYAGE A SEC (EXPOSITION AU PERCHLOROETHYLENE)

Le remplacement du perchloroéthylène par d'autres produits moins toxiques n'est pas encore une obligation légale, portant il est possible. En effet des techniques par hydrocarbures ou par nettoyage au « mouillé » existent mais elles restent chères, moins faciles d'utilisation et moins efficaces.

Les nouvelles machines doivent être équipées d'une alimentation par pompe du perchloroéthylène et d'une évacuation automatique des boues de nettoyage. Ainsi, les opérations les plus à risque d'exposition massive sont limitées.

Un entretien régulier des machines évite et limite les risques d'exposition liés à d'éventuelles fuites.

Les risques d'exposition par un textile mal séché doivent être évités par un respect strict des consignes d'utilisation de la machine, à savoir :

- ne pas surcharger les machines.
- ne pas réduire les cycles des machines.
- maintenir le cycle de séchage jusqu'à obtention d'un linge sec et désodorisé.

Pour éviter une exposition trop importante liée à la maintenance de la machine, il est important de respecter certaines règles telles que :

- ne racler les boues que lorsqu'elles sont froides (en début de journée).
- nettoyer les filtres en dehors des cycles.
- stocker les déchets dans des fûts correctement étiquetés dès leur collecte et hermétiquement fermés.
- les déchets doivent être traités dans des centres de destructions agréés, adaptés à ce genre de traitement.

Des masques à cartouche de catégorie A devrait être employés lors des opérations de maintenance de la machine, qu'elles soient de petite ou de grande envergure.

Les employés doivent être mis au courant des risques encourus lors de la manipulation de la machine et les asthmatiques doivent être écartés des opérations de maintenance.

5) COMPARAISON AU CAS CLINIQUE.

Il est clair, lorsque l'on s'attarde sur le cas clinique, que pratiquement aucune de ces mesures n'a été respectée.

Le local où la patiente travaillait mesurait 20m² pour 3 employées.

La patiente n'a jamais mis de masque quel qu'il soit sur les lieux de son travail.

Les produits semblaient être très mal étiquetés, ce qui a un peu gêné l'enquête étiologique.

La patiente étant asthmatique n'aurait pas dû réaliser les opérations de maintenance de la machine.

Il semble que la patiente n'a pratiquement jamais consulté de médecin du travail avant l'épisode aigu grave, et pourtant, déjà en 1995, elle présentait des signes faisant craindre une aggravation de ses symptômes par son activité professionnelle.

Rappelons tout de même que le pressing qui employait la patiente était une toute petite PME ne bénéficiant pas de gros moyens financiers. Mais peut être que si certaines des mesures précédemment citées avaient été respectées, il n'y aurait pas eu nécessité de reclasser la patiente d'un point de vue professionnel.

IV) CONCLUSION.

Il s'agit donc d'un asthme professionnel pour lequel l'origine, bien que ne pouvant être prouvée scientifiquement avec certitude, semble être une exposition au perchloroéthylène. A cette pathologie se rajoute un asthme professionnel certifié aux sulfites.

Peut être l'exposition au perchloroéthylène a-t-elle été suffisante pour provoquer un RADS, peut être, plus sûrement, s'agit-il d'une exposition de faible intensité mais de façon répétée. Cette dernière hypothèse est, de toute manière, gênée par la préexistence d'un asthme.

Le non respect des mesures de protection élémentaires est probablement un facteur important dans la genèse de l'aggravation de la symptomatologie.

CONCLUSION

Les asthmes professionnels sont très fréquents. Après avoir démontré l'asthme, on s'attache à prouver l'origine professionnelle. Ce lien est parfois ténu, et d'autant plus difficile à prouver que le mécanisme est mal connu.

Il existe une forme frontière de l'asthme professionnel, reconnue comme asthme professionnel dans les pays anglo-saxons : l'asthme aux irritants ou syndrome d'irritation bronchique. Cette forme d'asthme est due à des mécanismes de toxicité sur le tractus respiratoire provoqué par la mise en présence d'une substance irritante.

Les étiologies sont plus nombreuses que le nombre de métiers existants et toutes ne sont pas encore connues. Parmi les étiologies récemment trouvées, on retrouve les sulfites. Ils sont souvent incriminés dans l'asthme professionnel des coiffeurs et celui des agents de nettoyage.

Le perchloroéthylène est reconnu comme une substance irritante pouvant provoquer des syndromes de Brooks, mais n'a pas encore été reconnu comme pouvant induire des maladies respiratoires chroniques. On le rencontre de façon omniprésente dans les activités de nettoyage à sec.

L'étude d'un cas d'asthme professionnel chez un agent de pressing, sensible aux métabisulfites et ayant fait une crise d'asthme aigu grave après exposition au perchloroéthylène, pose le problème du diagnostic étiologique.

Ceci amène à discuter de la conduite suivie, mais surtout de la prévention qui aurait peut-être pu éviter un nouveau cas d'asthme professionnel.



Bibliographie

1- BESSOT J-C., PAULI G.

« L'asthme professionnel »
Edition Margaux Orange 1999.

2- MARTINET Y., ANTHOINE D., PETIET G.

« Les maladies respiratoires d'origine professionnelle »
2^{ème} édition MASSON 1999.

**3- ABADIA G., CHAPOUTIER A., DELEMOTTE B., DELEPINE A.,
GUILLEMY N., LEPRINCE A.**

« Les maladies professionnelles. Guide d'accès aux tableaux du régime
général et du régime agricole de la sécurité sociale. »
Mise à jour 2004. INRS.

4- GUICHARD C.

« Risques et prévention dans les activités de pressing. »
Mémoire de prévention d'ingénieur conseil année 2000.

5- CHAMBAZ F.

« L'asthme professionnel du boulanger. »
Thèse de Doctorat en médecine, faculté de médecine de Nancy, septembre
1999.

6- CHOULY de PERMANGLES Y.

« L'asthme professionnel. »
Thèse de Doctorat en médecine, faculté de médecine Xavier-Bichat Paris
VII. 1982.

7- CROIZIER A.

« La réalité du travail de l'asthmatique. »
Thèse de Doctorat de médecine, faculté de médecine de Nancy, septembre
1982.

8- MARTIN P.

« Asthme professionnel au perchloroéthylène. »
Mémoire de DESS, faculté de médecine de Nancy.

9- ULRICH G.

« Asthme professionnel aux sulfites. »

Mémoire de validation de DIU de toxicologie industrielle et environnementale, faculté de médecine de Nancy, année 2002.

10- AMEILLE J.

« Asthme professionnel : présentation du thème : incidences, étiologies, pronostic médical et social. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVIIème congrès national, juin 2002. 63 ; 308-309.

11- CHOUDAT D.

« Asthme professionnel. Nouveaux outils et stratégie diagnostique. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVII congrès national, juin 2002. 63 ; 307-308.

12- LEROYER C.

« Prévention médicale et aptitude : le point de vue du pneumologue. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVIIème congrès national, juin 2002. 63 ; 308-309.

13- PAIRON J-C.

« Prévention médicale et aptitude : le point de vue du médecin du travail. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVIIème congrès national, juin 2002. 63 ; 309-310.

14- PERDRIX A.,THOUVENIN M-A., SCANARTO F., MAÎTRE A.

« Prévention technique de l'asthme professionnel. Rôle du médecin du travail. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVIIème congrès national, juin 2002. 63 ; 310-311.

15- PAULI G.

« Asthme professionnel : quel traitement de fond ? Y a-t-il une place pour la désensibilisation ? »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVIIème congrès national, juin 2002. 63 ; 311-312.

16- MARIEL D., CHAZENFUS J., LESSELIER D., TRUIT B., AMEILLE J.

« L'asthme professionnel en Île de France. Etude descriptive de 271 déclarations de maladies professionnelles effectuées en 1998 et 1999. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVIIème congrès national, juin 2002. 63 ; 315.

17- HADDAR M., SELAM K., LAIB-IDDER C., ALLOULA R.

« Prévalence de l'asthme professionnel : Enquête dans quatre secteurs d'activité professionnelle. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVIIème congrès national, juin 2002. 63 ; 315.

18- MAGNAN A., VERVLOET D.

« Asthme professionnel : Diagnostic et étiologies. »

La presse médicale. 1998 : 27(7) ; 325-329.

19- AMEILLE J.

« Les asthmes professionnels. Données épidémiologiques et démarche diagnostique. »

Le concours médical. 1997 : 119(17/18) ; 1247-1250.

20- KOPFERSCHMITT M-C., PAULI G., BESSOT J-C., NEWINGER G., POPIN E., DIETEMANN A., CHOUDAT D.

« Le pneumologue face à l'asthme professionnel. »

La presse médicale. 1998 : 27(10) ; 496-501.

21- CHAN YEUNG M., MALO J-L.

« Occupational asthma »

The New England Journal of Medicine. 1995 : 333(2) ; 107-112.

22- CULLINAM P., NEWMAN-TAYLOR A.

« Asthma : Environmental and occupational factors . »

British medical bulletin. 2003 : 68 ; 227-242.

23- AMEILLE J., D'ESCATHA A.

« occupational asthma »

La presse médicale. 2004 : 13(31/33) ; 882-890.

24- CHAN YEUNG M., MALO J-L.

« Aetiological agents in occupational asthma. »

European Respiratory Journal. 1994 : 7(2) ; 346-371.

25- VANDENPLAS O., MALO J-L.

« Definitions and types of work-related asthma: a nosological approach. »
European Respiratory Journal. 2003 : 21 ; 706-712.

26- SASTRE J., VANDENPLAS O., PARK H-S.

« Pathogenesis of occupational asthma »
European Respiratory Journal. 2003 : 22 ; 364-373.

27- MAGNAN A., VERVLOET D.

« Asthme professionnel : Epidémiologie et physiopathologie. »
La presse médicale. 1998 : 27(7) ; 321-323.

28- KOPFERSCHMITT-KÜBLER M-C., AMEILLE J., POPIN E., CALASTRENG-CRINQUAND A., VERVLOET D., BAYEUX-DUNGLAS M-C., PAULI G. et les membres de l'ONAP.

« Occupational asthma in France : a 1-year report of the Observatoire national des asthmes professionnels project. »
European Respiratory Journal. 2002 : 19 ; 84-89.

29- KOGEVINAS M., MARIA-ANTO J., SUNYER J., TOBIAS A., KROMHOUT H., BURNEY P., SURVEY STUDY GROUP, EUROPEAN COMMUNITY RESPIRATORY HEALTH.

« Occupational asthma in Europe and other industrialised areas; a population-based study. »
Lancet. 1999 : 353(9166) ; 1750-1754.

30- PAULI G., CALASTREG A., KOPFERSCHMITT-KÜBLER M-C., D'ESCATHA A., POPIN E., AMEILLE J.

« Asthme professionnel chez les professionnels de santé ; données de l'Observatoire National des Asthmes Professionnels(l'ONAP) de 1996 à 1999. »
Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail. XXVIIème congrès national, 2002 : 63 ; 316.

31- KOPFERSCHMITT-KÜBLER M-C., POPIN E., VERVLOET D., AMEILLE J., PAULI G.

« L'observatoire national des asthmes professionnels. The National Occupational Asthma Registry. »
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique. 2003 : 43 ; 6-12.

32- CULLINAM P.

« Clinical aspects of occupational asthma. »
Panminerva medica; 2004 : 46 ; 111-120.

33- MEER G., MARKS G. B., POSTMA D.S.

« Direct or indirect stimuli for bronchial challenge testing : what is the relevance for asthma epidemiology? »

Clinical and experimental allergy. 2004 ; 34 ; 9-16.

34- AMEILLE J.

« Asthme professionnel : Les principaux métiers en cause. »

<http://www.remcomp.fr/asmanet/asmapro/fiche02splf-metiers-asthme-professionnel>

35- NIOSH(national institute for occupational safety and health)

« The work-related lung disease surveillance report 2002. »

<http://www.cdc.gov/niosh/docs/2003-111/2003>.

36- KING M.E., MANNINO D.M., HOLGUIN F.

« Risks factors for asthma incidence. A review of recent prospective evidence. »

Panminerva medica; 2004; 46; 97-111.

37- MAPP C.E.

« The role of genetic factors in occupational asthma. »

European respiratory journal. 2003; 22; 173-178.

38- CURRIE G.P., AYRES J.G.

« Assessment of bronchial responsiveness following exposure to inhaled occupational and environmental agents. »

Toxicological reviews. 2004; 23(2); 75-81.

39- PARKS H.S., NAHM D.H.

« Prognostic factors for Toluene diisocyanate-induced occupational asthma after removal for exposure. »

Clinical and experimental allergy. 1997; 27(10); 1145-1150.

40- MOLLER D.R., Mc KAY R.T., BERNSTEIN J-L., BROOKS S.M.

« Persistent airways disease caused by Toluene diisocyanate. »

American review of respiratory disease. 1986; 134(1); 175-176.

41- DALPHIN J-C.

« Alvéolites allergiques extrinsèques de causes nouvelles ou méconnues. »

La revue du praticien. Médecine générale. 1996; 10(352); 25-33.

42- TOUBAS D., PREVOST A., DESCHAMPS F., PINON J-M.

« Les alvéolites extrinsèques d'origine professionnelles. »

La presse médicale. 1995; 24(30); 1391-1396.

43- BECKETT W.S.

« Occupational respiratory diseases. »

The New England journal of medicine. 2000; 342(6); 406-413.

44- BUSSE W.W., LEMANSKE R.F. Jr.

« Asthma »

The New England journal of Medicine. 2001; 344(5); 350-352.

45- NEWMAN L.S.

« Occupational illness »

The New England journal of Medicine. 1995; 333(17); 1128-1129.

**46- MRIZAK N., AKROUT M., DEBBABI F., CHATTI S., EL
MAALEL O., DALLEL N., NOUIRA L.**

« Etiologies de l'asthme professionnel et conséquences de sa déclaration.
Considérations à partir de 80 observations. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail.
XXVIIème congrès national. 2002 ; 63 ; 317.

47- HADDAR M., KACED N., KORICHI S., ALLOULA R.

« Les asthmes professionnels : Aspects évolutifs. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail.
XXVIIème congrès national. 2002 ; 63 ; 317.

48- HADDAR M., OUAAZ M., KACED N., SELLAM K., OUAREK A.

« La réparation des asthmes professionnels : Analyse critique sur 1 série de
140 cas. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail.
XXVIIème congrès national. 2002 ; 63 ; 318.

49- TURCOT I., NADEAU D., CARTIER A.

« Réseau de référence Québécois pour la reconnaissance de l'asthme
professionnel. »

Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail.
XXVIIème congrès national. 2002 ; 63 ; 318-319.

50- INRS

« Syndrome de Brooks. Asthmes induits par les irritants. »
Documents pour le médecin du travail fiche n° 82. 2000 2^{ème} trimestre ; 153-158.

51- DANIEL V.

« Exposition à des vapeurs et des gaz irritants. »
Urgences 2003. Conférences médecins ; 37 ; 427-433.

52- TARLO S.M.

« Workplace irritant exposures: do they produce true occupational asthma ? »
Annals of allergy, asthma & immunology. 2003 ; 90(5 suppl. 2) ; 19-23.

53- HENNEBERG P.K., DERK S.J., DAVIS L., TUMPOWSKY C., REILLY M.J., ROSENMAN K.D., SCHILL D.P., VALIANTE D., FLATTERY J., HARRISON R., REINISCH F., FILIOS M.S., TIFT B.

« Work-related reactive airways dysfunction syndrome cases from surveillance in selected U.S. States. »
Journal of occupational and environmental medicine. 2003 ; 45(4) ; 360-368.

54- FARAJ Z., KHATTABI A., SOULAYMAN I.R.

« Reactive airways dysfunction syndrome(Brooks syndrome). »
La presse médicale. 2002 ; 31(30) ; 1410-1413.

55- BALMES J.R.

« Occupational airways diseases from chronic low-level exposures to irritants. »
Clinics in chest medicine. 2002; 23(4);727-735.

56- BANKS D.E.

« Workplace irritant exposures : do they produce true occupational asthma ? »
Current opinion in allergy and clinical immunology. 2001; 1(2); 163-168.

57- HICKMANN M.A., NELSON E.D., IEGEL E.G., BERNSTEIN J.A.

« Are high-dose toxic exposures always associated with reactive airways dysfunction syndrome (RADS)? »
Archives of environmental health. 2001 ; 56(5) ;439-442.

58- DEMETER S.L., CORDASCO E.M., GUIDOTTI T.L.

« Permanent respiratory impairment and upper airways symptoms despite clinical improvement in patients with reactive airways dysfunction syndrome. »

The science of the total environment. 2001; 270(1-3) ; 49-55.

59- TARLO S.M.

« Workplace respiratory irritants and asthma. »

Occupational medicine. 2000; 15(2); 471-484.

60- CHATKIN J.M., TARLO S.M., LISS G., BANKS D., BRODER I.

« The outcome of asthma related to workplace irritant exposures : A comparison of irritant-induced asthma and irritant aggravation of asthma. »

Chest . 1999; 116; 1780-1785.

61- BROOKS S.M., HAMMAD Y., RICHARDS I., GIOVINCO-BARBAS I, JENKINS K.

« The spectrum of irritant-induced asthma : sudden and not so sudden onset and the role of allergy. »

Chest; 1998 ; 113; 42-49.

62- LEMIERE C., MALO J-L., BOUTET M.

« Reactive airways dysfunction syndrome due to chlorine : sequential bronchial biopsies and functional assessment. »

European respiratory journal. 1997; 10(1); 241-244.

63- ALBERTS W.M., DO PICO G.A.

« Reactive airways dysfunction syndrome. »

Chest. 1996; 109(6); 1618-1626.

64- TARLO S.M., BRODER I.

« Irritant-induced occupational asthma. »

Chest. 1989; 96; 297-300.

65- GAUTRIN D., BOULET L.P., BOUTET M., DUGAS M., BHERER L., L'ARCHEVEQUE J., LAVIOLETTE M., COTE J., MALO J6L.

« Is reactive airways dysfunction a variant of occupational asthma? »

The journal of allergy and clinical immunology. 1994; 93(1pt1); 12-22.

66- COSTA SOLA R., MUNOZ GALL X., AVILES HUERTAS B., DROBNIC MARTINEZ M.E., ORRIOLS MARTINEZ R.

« Reactive airways dysfunction syndrome. A study of 18 cases. »
Medica Clinica; 2005; 124(11) ; 419-422.

67- PERFETTI L., BRAME B., FERRARI M., MOSCATO G.

« Occupational asthma (OA) with sensibilization to diphenylmethane diisocyanate (MDI) presenting at the onset like a reactive airways dysfunction syndrome(RADS). »
American journal of industrialised medicine. 2003; 44(3); 325-328.

68- BARDANA E.J. Jr

« Reactive airways dysfunction syndrome(RADS) : fact or fantasy? »
Allergy. 1999 ; 54suppl. ; 33-35.

69- BARDANA E.J. Jr

« Reactive airways dysfunction syndrome(RADS) : guideline for diagnosis and treatment and insight into likely prognosis. »
Annals of allergy, asthma and immunology. 1999; 83(6pt2); 583-586.

70- ALBERTS W.M., BROOKS S.M.

« Reactive airways dysfunction syndrome. »
Current opinion in pulmonary medicine. 1996; 2(2); 104-110.

71- BROOKS S.M., WEISS M.A., BERNSTEIN I.L.

« Reactive airways dysfunction syndrome(RADS). Persistent asthma syndrome after high level of irritant exposures. »
Chest; 1985; 88(9); 376-384.

72- DESCHAMPS D., BAUD F.J., GERVAIS P., DALLY S.

« L'asthme déclenché par l'inhalation accidentelle d'un gaz. »
Réanimation, soins intensifs, médecine d'urgence. 1994 ; 10(2) ; 119-121.

73- BOULET L.P.

« Increases in airway responsiveness after exposure to irritants. »
Chest. 1988; 94(3); 476-481.

74- ROSENBERG N., REYGAGNE A., GERVAIS P.

« Asthme professionnel aux sulfites. »
INRS. 1990; Documents pour le médecin du travail n°42 tr17; 127-130.

75- MADSEN J., SHERSON D., KJØLLER H., HANSEN I., RASMUSSEN K.

« Occupational asthma caused by sodium disulphite in Norwegian lobster fishing. »

Occupational and environmental medicine. 2004; 61 : 873-874.

76- MERGET R., KORN M.

« Metabisulphite-induced occupational asthma in a radiographer. »

European respiratory journal. 2005; 25 : 386-388.

77- PARK J.W., KIM C.W., KIM K.S., CHOI S.Y., KANG D.B., KO H., WON J.U., YANG J.Y., HONG C-S.

« Role of skin prick test and serological measurement of specific IgE in the diagnosis of occupational asthma resulting from exposure to vinyl sulphone reactive dyes. »

Occupational and environmental medicine. 2001; 58 : 411-416.

78- BORELLI S., WÜTHRICH B.

« Immediate and delayed hypersensitivity to ammonium persulfate. »

Allergy. 1999;54(8) : 893.

79- HEIN H., KIRSTEN D., JORRES R.A., MAGNUSSEN H.

« Oral testing for sulfite asthma. »

Pneumologie. 1996;50(6) :394-398.

80- MALO J-L., CARTIER A., DESJARDINS A.

« Occupational asthma caused by dry metabisulphite. »

Thorax. 1995;50(5) : 585-586.

81- BASF CORPORATION

« Sodium metabisulfite. »

Technical data sheet. 1997.

<http://www.basf.com>

82- LEYNADIER F.

« Allergie aux sulfites. »

Concours médical. 1994 ; 116 : 629.

83- PARRA F.M., IGEA J.M., QUIRCE S., FERRANDO M.C., MARTIN J.A., LOSADA E.

« Occupational asthma in a hairdresser caused by persulphate salts. »
Allergy. 1992; 47(6) :656-660.

84- NICHOL G.M., NIX A., CHUNG K.F., BARNES P.J.

« Characterisation of bronchoconstrictor responses to sodium metabisulphite aerosol in atopic subjects with and without asthma. »
Thorax. 1989; 44(12) : 1009-1014.

85- WRBITZKY R., DREXLER H., LETZEL S.

« Early reaction type allergies and diseases of the respiratory passages in employees from persulphate production. »
International archives of occupational and environmental health. 1995;
67(6) : 413-417.

86- CABANIS J-C., CABANIS M-T.

« Vin, dioxyde de soufre et sécurité alimentaire. »
[http://www.vins et santé.com](http://www.vins-et-sante.com)

87- FAUTEUX A.

« Le cauchemar des hypersensibles aux produits chimiques. »
Guide ressources. 2001 ;16(5).

88- INRS

« Evolution de la classification du Perchloroéthylène. »
Actualité INRS. 2004.
<http://www.inrs.fr>

89- BONNARD N., BRONDEAU M-T., FALCY M., PROTOIS J-C., SCHNEIDER O., SERRE P.

« Tétrachloroéthylène. »
INRS. Fiche technique n°29. 2004 :1-7

90- TANIOS M.A., EL GAMAL H., ROSENBERG B.J., HASSOUN P.M.

« Can we still miss tetrachloroethylene-induced lung disease? The emperor returns in new clothes. »
Respiration. 2004;71 : 642-645.

91- CHEN H.H., LIN Y.R., PENG Q-G., CHAN M-H.

« Effects of the trichloroethylene on muscle contractile responses and epithelial prostaglandin release and acetylcholinesterase activity in swine trachea. »

Toxicological sciences. 2005; 83 : 149-154.

92- RICHEZ J-P.

« Risques liés au perchloroéthylène : Une nouvelle approche de la prévention pour les salariés des pressings. »

Travail et sécurité. 2003; 635 :30-31.

93- CHAN M-H., CHEN H.H., LIN Y.R.

« Aliphatic chloraminated hydrocarbons alter the contractile responses of tracheal smooth muscle in piglet. »

Journal of toxicology and environmental health. 2002; A,65 : 293-304.

94- PUROHIT A.,KOPFERSCHMITT-KÜBLER M-C., MOREAU C., POPIN E., BLAUMEISER M., PAULI G.

« Quaternary ammonium compounds and occupational asthma. »

International archives of occupational and environmental health. 2000; 73 : 423-427.

95- KOPTAGEL E., BULUT H.E.

« Effects of short-term hydrocarbon inhalation on rat tracheal mucosa. »

Okajimas folia anatomica japonica. 1998;75(2-3) : 71-86.

96- GIST G., BURG J.R.

« Trichloroethylene. A review of the literature from health effects perspective. »

Toxicology and industrial health. 1995; 11(3) : 253-307.

97- KEEN C., DABILL D.W., GROVES J.A.

« On-site monitoring of personnel exposure to tetrachloroethylene at dry cleaning establishments. »

The annals of occupational hygiene. 1996; 40(3) : 281-292.

98- BURG J.P.

« Health effects of environmental contaminant exposure. An intrafile comparison of the trichloroethylene subregistry. »

Archives of environmental health. 1999; 54(4) : 231-241.

99- ZHU Q.X., SHEN T., DING R., LIANG Z-Z., ZHANG X-J.

« Cytotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene on normal human epidermal keratinocytes and protective role of vitamin E. »

Toxicology. 2005; 209(1) : 55-67.

100- WOLKOFF P., SCHNEIDER T., KILDESÓ J., DEGERTH R., JAROSZEWSKI M., SCHUNK H.

« Risk in cleaning : Chemical and physical exposure. »

The sciences of the total environment. 1998; 215 : 135-156.

101- KAESER P., PERSOZ C.

« Allergies croisées : quel intérêt pour le praticien ? »

Revue médicale de la Suisse Romande. 1999 ; 119 : 43-48.

102- DUCHATEAU J.

« Allergies et environnement. »

Revue médicale de Bruxelles. 1998 ; 4 : 355-357.

103- PAULI G., KOPFERSCHIMTT M-C.

« L'asthme professionnel expérimental. à propos de l'asthme aux isocyanates. »

Revue de pneumologie clinique. 1993 ; 49 : 115-119.



VU

NANCY, le **18 octobre 2005**

Le Président de Thèse

NANCY, le **21 novembre 2005**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur D. ANTHOINE

Professeur P. NETTER

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **24 novembre 2005**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

Les asthmes professionnels : à propos d'un cas

Par Colette PETIT

Résumé de la thèse :

Les asthmes professionnels représentent la première classe de pathologies professionnelles respiratoires. Leurs étiologies sont nombreuses et pas encore toutes connues. L'exposition aux sulfites en est une cause récemment décrite, et rencontrée dans les pressings.

On distingue les asthmes professionnels avec un mécanisme physiopathologique de type immunologique, et ceux pour lesquels le mécanisme n'est pas immunologique. Pour certains, le lien de causalité entre les signes d'asthme et l'exposition à une molécule rencontrée sur les lieux du travail est évident, pour d'autres il est plus difficile à prouver. Ceci amène donc les différents acteurs de la santé à mettre en route une démarche diagnostique multidisciplinaire.

Le syndrome de d'irritation aigu des bronches, ou RADS, n'est pas reconnu comme un asthme professionnel par tous les auteurs. C'est toutefois un syndrome très proche qui est provoqué par l'inhalation d'une substance irritante. Plus récemment on décrit un syndrome d'irritation des bronches, qui est un asthme induit par de faibles expositions répétées à un irritant. Le perchloroéthylène, rencontré dans l'activité de nettoyage à sec peut être responsable d'un RADS. Il n'a pas encore été mis en cause de façon scientifique dans un syndrome d'irritation bronchique mais la littérature récente lui attribue de nombreuses actions nocives sur les voies respiratoires.

L'étude d'un cas d'asthme professionnel, avéré aux sulfites et fortement suspecté au perchloroéthylène, nous amène à rediscuter du diagnostic et de la prévention des asthmes professionnels.

Abstract : Occupational asthmas represent the first class of respiratory occupational pathologies. Their etiologies are numerous and not yet all known. The exposure to sulphites is a cause recently described, and met in steam pressings.

Occupational asthmas can be distinguished by a physiopathological mechanism from immunological type or a not immunological mechanism. For some, the bond of causality between the signs of asthma and the exposure to a molecule met at work are obvious, for others it is more difficult to prove. This leads the various actors of health to start a multidisciplinary diagnostic step.

The syndrome of reactive airways dysfunction syndrome (RADS) is not recognized like an occupational asthma by all the authors. However, it is a very close syndrome which is caused by the inhalation of an irritating substance. More recently one describes a syndrome of aggravated irritation syndrome, which is an irritant-induced asthma with weak exposures repeated to an irritant. The perchloroethylene, met in the activity of dry cleaning can be responsible for RADS. It was not linked yet scientifically with an irritant induced asthma but the recent literature allots many harmful shares with him on the respiratory tracts.

The study of a case of occupational asthma, proven with sulphites and strongly suspected with perchloroethylene, leads us to discuss the diagnosis and the prevention of professional asthmas.

Mots Clefs: Asthme professionnel – RADS – syndrome d'irritation bronchique – sulfites – perchloroéthylène

Keywords : occupational asthmas – RADS – irritant-induced asthma – sulphites – perchloroethylene

Titre en Anglais : Occupational asthmas: about one case

THÈSE DE MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2005

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 Vandoeuvre les Nancy Cedex